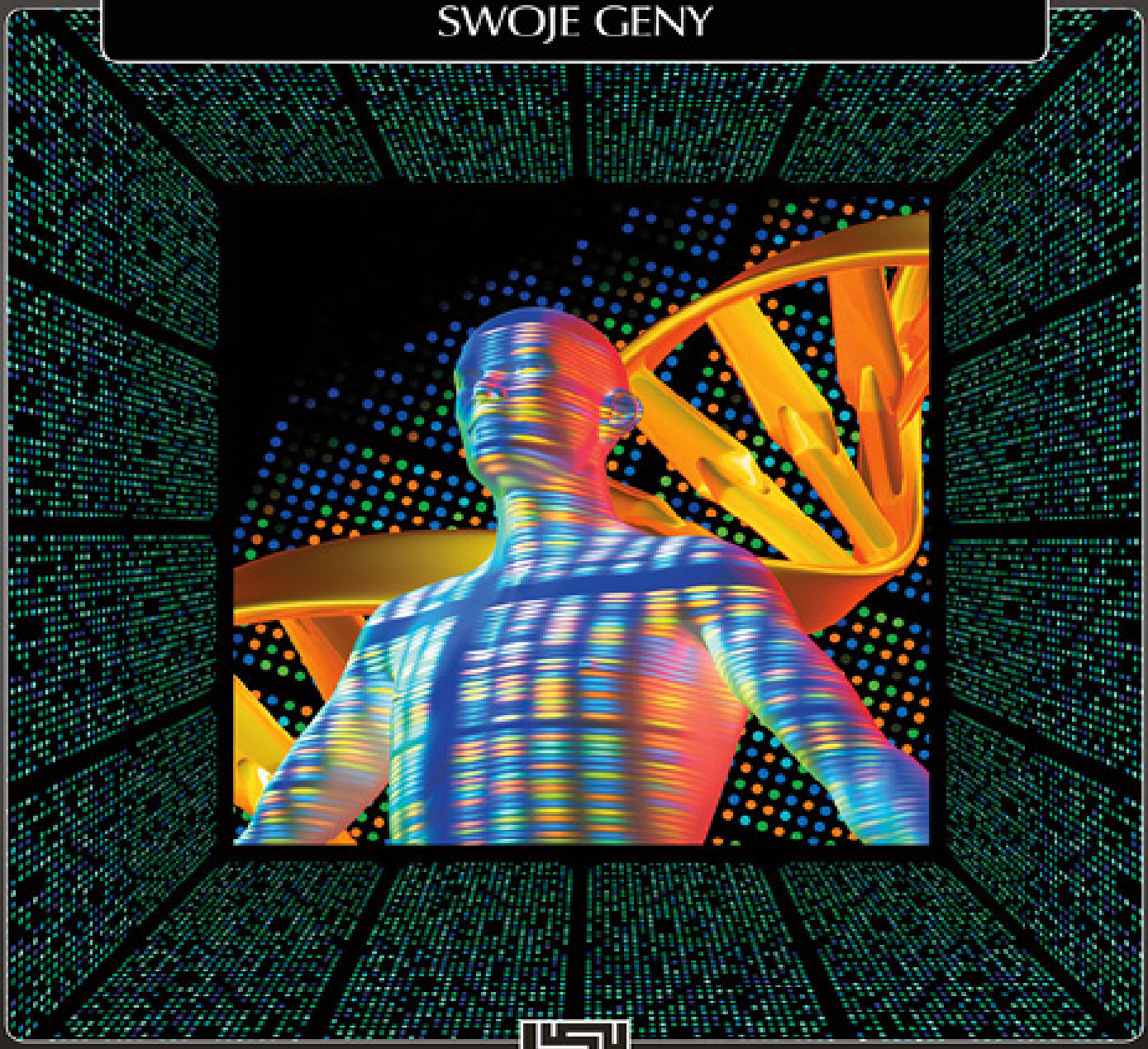
Tim Spector

# JEDNAKOWO ODMIENNI

## DLACZEGO MOŻEMY ZMIENIAĆ SWOJE GENY



NA ŚCIEŻKACH NAUKI

Prószyński i S-ka




W SERII UKAZAŁY SIĘ:

**w 2013 roku:**
Lisa Randall, *Pukając do nieba bram. Jak fizyka pomaga zrozumieć wszechświat*
Paul Davies, *Milczenie gwiazd. Poszukiwania pozaziemskiej inteligencji*
Leon Lederman, Christopher Hill, *Zrozumieć niepojęte. Fizyka kwantowa i rzeczywistość*
Frank Close, *Zagadka nieskończoności. Kwantowa teoria pola na tropach porządku Wszechświata*
Stephen Oppenheimer, *Pożegnanie z Afryką. Jak człowiek zaludniał świat…*
Bruce Rosenblum, *Zagadka teorii kwantów. Zmagania fizyki ze świadomością*

**w 2014 roku:**
Lawrence M. Krauss, *Wszechświat z niczego. Dlaczego istnieje raczej coś niż nic*
Jim Baggott, *Higgs. Odkrycie boskiej cząstki*
Caleb Scharf, *Silniki grawitacji. Jak czarne dziury rządzą galaktykami i gwiazdami*
Sean Carroll, *Cząstka na końcu Wszechświata. Bozon Higgsa i nowa wizja rzeczywistości*
Alfred S. Posamentier, Ingmar Lehmann, *Niezwykłe liczby Fibonacciego. Piękno natury i potęga matematyki*

**w 2015 roku:**

Jim Baggott, *Pożegnanie z rzeczywistością. Jak współczesna fizyka odchodzi od poszukiwania naukowej prawdy*
Lee Smolin, *Czas odrodzony. Od kryzysu w fizyce do przyszłości Wszechświata*
Max Tegmark, *Nasz matematyczny Wszechświat. W poszukiwaniu prawdziwej natury rzeczywistości*
Leon Lederman, Christopher Hill, *Dalej niż boska cząstka*
Svante Pääbo, *Neandertalczyk. W poszukiwaniu zaginionych genomów*

Tim Spector

# JEDNAKOWO ODMIENNI

## Dlaczego możemy zmieniać swoje geny

Przełożyła
Olga Orzyłowska-Śliwińska

Prószyński i S-ka

Tytuł oryginału
IDENTICALLY DIFFERENT
WHY YOU CAN CHANGE YOUR GENES

Copyright © 2012 by Tim Spector
All rights reserved
First published by Weidenfeld & Nicolson, London

Projekt okładki
Prószyński Media

Grafika komputerowa na okładce
© Indigo Images

Redaktor serii
Adrian Markowski

Redakcja
Renata Bubrowiecka

Korekta
Anna Kaniewska

ISBN 978-83-8069-952-6

Warszawa 2015

Wydawca
Prószyński Media Sp. z o.o.
02-697 Warszawa, ul. Rzymowskiego 28
www.proszynski.pl

Niektóre nazwiska, daty i miejsca zostały w tej książce zmienione, by chronić prywatność opisywanych bliźniąt.

*Dla Veronique, Henriego i Phillipa*

# Przedmowa

Procedurę starannie planowano przez miesiące, ale gdy nadszedł decydujący etap, okazało się, że nie jest dobrze[1]. Po wielu godzinach skomplikowanej operacji, przeprowadzanej na naczyniach mózgu, zespół medyczny opadał z sił. Mała tętnica, zanim została zamknięta, strzyknęła chirurgowi cienką strużką krwi prosto w okulary. Jakieś inne naczynia krwionośne ciągle przeciekały i nie było wiadomo gdzie. Zaciskano kolejne podejrzane tętnice i żyły, ale powierzchnię odsłoniętego mózgu stale zalewała świeża krew, wskutek czego trudno było odróżnić połyskliwą substancję szarą od naczyń. „Spada ciśnienie krwi" – oznajmił nagle kierownik zespołu anestezjologicznego. „Niedobrze" – pomyślał ponuro doktor Keith Goh, zarządzający zespołem operacyjnym. A potem rzekł: „Trzeba skończyć transfuzję tej porcji krwi i zorganizować następne. Spróbujemy zwiększyć ucisk i zastosować szwy, żeby uszczelnić oponę twardą. Może to podziała. Raczej nie mamy innego wyboru".

Dwadzieścia dziewięć lat wcześniej w miejscu oddalonym od nas o tysiące kilometrów w następstwie serii korzystnych zbiegów okoliczności poczęły się dwie dziewczynki, bliźniaczki jednojajowe. We właściwym dniu miesiąca plemniki ich ojca (w sumie jeden z wielu miliardów), zawierające po 23 chromosomy, napotkały i zapłodniły komórkę jajową matki (jedną z czterystu), również mającą połowę swojego zestawu chromosomów, czyli 23. Zapłodniona komórka jajowa zaczęła się dzielić, a kilka dni później twór składający się z jeszcze niewielkiej liczby komórek nagle uległ podziałowi i utworzył dwa embriony identyczne pod względem genetycznym. Dwa klony rozwijały się krok po kroku przez następnych dziewięć miesięcy.

Bliźnięta urodziły się któregoś chłodnego styczniowego dnia, w niespokojnym czasie, bo tuż przed rewolucją, w Firuzabadzie, leżącym w południowo-zachodnim Iranie. Prawie nie miały kontaktu z matką i ojcem, ubogimi rolnikami, którzy musieli opiekować się jeszcze dziewięciorgiem poprzednich dzieci. Ze względu na komplikacje zdrowotne maluchy pozostały w szpitalu, a później adoptował je litościwy lekarz, borykający się z kłopotami finansowymi rodzice bowiem nie mogli ich zabrać.

Dziewczynki robiły wszystko razem. Razem jadły, bawiły się, spały, nigdy się od siebie nie oddalając. Jednak pomimo identycznych genów i identycznego środowiska życia pojawiły się między nimi wyraźne różnice. Ladan lubiła zwierzęta, a Laleh wolała gry komputerowe, których Ladan, preferująca modlitwę, nie znosiła. Gdy podrosły, obie zaczęły się oddawać przyjemności robienia zakupów, szczególnie kosmetyków. Ladan była leworęczna, a Laleh praworęczna. Chociaż dobrze szło im w szkole, często ściągały od siebie na egzaminach. Chciały razem wybrać się na studia, ale Ladan pragnęła zgłębiać prawo w Teheranie, a Laleh – dziennikarstwo w Szirazie. Ostatecznie Ladan przekonała siostrę do swoich planów. Zapytane o charakter, obie zgadzały się, że Ladan jest ekstrawertyczką, a Laleh raczej introwertyczką.

Jak można wyjaśnić te różnice osobowości? Przecież obie dziewczyny były klonami z takim samym DNA, a każda ze stu bilionów komórek budujących ich ciała zawierała te same 25 tysięcy genów[2]. Opiekowała się nimi początkowo i karmiła je ta sama matka, a potem ten sam ojciec adopcyjny. Spędziły razem każdy dzień swojego życia. Chodziły razem do szkoły, razem studiowały, miały tych samych przyjaciół, jadły to samo. Poza tym wiązało je coś jeszcze, co sprawiało, że były bezwarunkowo nierozłączne – otóż były bliźniaczkami syjamskimi zrośniętymi głowami.

W pewnym momencie życia zaczęły marzyć o niezależności. Sześć lat próbowały przekonać lekarzy do rozdzielenia ich ciał. Specjaliści jednak nie chcieli się tego podjąć ze względu na wysokie ryzyko śmierci podczas tak skomplikowanej operacji. Bliźniaczki dzieliły niezwykle istotne naczynie krwionośne (zatokę strzałkową), biegnące

na powierzchni mózgu. W końcu w 2003 roku zostały rozdzielone przez doktora Goha, doświadczonego neurochirurga z Singapuru, który zdecydował się na to wyraźne ryzyko. Przeprowadził już podobną operację u młodszych bliźniąt i optymistycznie ocenił szanse przeżycia pacjentek na prawie pięćdziesiąt procent.

Operacja rozpoczęła się pewnego mglistego lipcowego poranka w Singapurze pod kontrolą MRI (obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego). Trwała 52 godziny i zaangażowano w nią 28 chirurgów z różnych krajów oraz setki asystentów. Kosztowała wiele milionów dolarów i wymagała przygotowania specjalnego stołu operacyjnego, przypominającego podwójny fotel dentystyczny. O wszystkim na bieżąco donosiła telewizja irańska.

Po wahaniu, co robić, w kluczowym momencie, gdy już prawie przerwano działania, zespół zdecydował się na rozdzielenie głów. Mózgi jednak były ściślej połączone, niż się spodziewano na podstawie skanów, i nie można było zapanować nad krwawieniem ze skomplikowanej sieci wspólnych naczyń. Bliźniaczki nie odzyskały przytomności i pomimo ogromnych wysiłków lekarzy wkrótce zmarły. Słowa dziewcząt zamieszczone na stronie internetowej szpitala w dniu operacji brzmiały: „Modliłyśmy się codziennie za powodzenie… Mamy nadzieję, że nastąpi kres naszych kłopotów i że zaczniemy nowe i szczęśliwe życie jako dwie oddzielne osoby". Ich marzenie ostatecznie się spełniło – zostały pogrzebane osobno. Nadal jednak są razem – leżą tuż obok siebie.

Bliźniaki syjamskie rodzą się ekstremalnie rzadko (raz na dwa miliony porodów), ale przykład Ladan i Laleh pokazuje istotę sprawy. Chociaż większość z nas żyje w jednym środowisku i ma bardzo podobne geny z rodzicami czy rodzeństwem, to nasze osobowości, upodobania, wygląd i zdrowie są odmienne. Skoro więc geny i środowisko są takie same, to skąd biorą się te różnice?

W 2009 roku zostałem konsultantem naukowym emitowanego w BBC dwuodcinkowego dokumentu *Bliźnięta – po drugiej stronie lustra*. Pierwsza część miniserii była prosta do zaplanowania, bo pokazywała niesamowite podobieństwo niektórych bliźniaków, nawet rozdzielonych tuż po urodzeniu. Dobrym przykładem były dwie chińskie dziewczynki – Mia i Alexandra – rozdzielone

w niemowlęctwie i adoptowane przez dwie rodziny, jedną z Sacramento w Kalifornii, drugą z norweskich fiordów. Żadne z rodziców nie wiedziało, że ich córka ma siostrę bliźniaczkę. Mia i Alexandra spotkały się dopiero w wieku sześciu lat podczas kręcenia filmu. Chociaż nie władały tym samym językiem, szybko zostały kumpelkami. Od razu, kiedy tylko wyskoczyły z samochodów i pomachały do siebie, stało się jasne, że mają wyraźnie identyczne zachowania i maniery.

Króciutki czas, jaki dziewczynki spędziły z sobą, i późniejsze traumatyczne rozstanie były tak wzruszające, że wyciskały łzy z oczu. Wyjaśniłem jednak producentom programu, że przykłady takich bliźniaków są fascynujące bardziej dla widzów niż dla naukowców i że istnieją już dobrze udokumentowane dowody na to, iż wychowywane osobno bliźnięta jednojajowe wykazują wiele uderzających podobieństw. Odpowiedzieli, że w takim razie mogę zaproponować do kolejnego odcinka bardziej osobliwy problem. Zasugerowałem, by przyjrzeć się zupełnie innym bliźniakom jednojajowym – razem wychowywanym, ale całkowicie odmiennym. Naukowcy nie mają problemu z wyjaśnieniem przypadku Mii i Alexandry, wiadomo bowiem, że większość ludzkich cech w jakiejś mierze zależy od genów. Nie wiemy jednak, dlaczego ludzie żyjący w tym samym środowisku i mający te same geny mogą się od siebie bardzo różnić.

Przykłady, które ostatecznie wybraliśmy, dotyczyły różnych cech, od autyzmu, otyłości, anoreksji, starzenia skóry po homoseksualizm. Chociaż było ich kilka i zostały omówione pokrótce, robiły wrażenie. Zburzyły nasze wygodne przekonania na temat determinizmu i indywidualizmu. Nie patrzyłem na te pary jak na jakieś osobliwości, bo uświadomiłem sobie, że dzięki nim zmieniłem swoje myślenie. Dostałem klucz do lepszego poznania człowieka i mogłem wypracować alternatywny pogląd na genetyczny „determinizm".

Ladan i Laleh – istoty o identycznych genach i warunkach życia, ale z wyraźnie odmiennymi osobowościami – pokazują, że nie wiemy wszystkiego. Książka ta ma więc przedstawić nowe spojrzenie na geny i nakłonić do ponownego zastanowienia się nad kluczowymi zagadnieniami: kim jesteśmy i co o tym decyduje, co sprawia, że

zachowujemy się tak, a nie inaczej, skąd się biorą cechy charakteru, dlaczego inaczej chorujemy. Dzięki zdobytej wiedzy[3] możemy nawet zmienić niektóre długo obowiązujące w nauce prawa Darwina i zrozumieć zasadniczą kwestię: dlaczego wszyscy jesteśmy tak podobni, mimo to tak inni.

1 B. Carson, *Take the Risk*, Zondervan, 2008.

2 Szacunki dotyczące liczby genów u człowieka stale się zmieniają. Obecnie naukowcy uważają, że mogą ich być 23 tysiące.

3 N. Carey, *The Epigenetics Revolution*, Icon Books, 2011 (dobre wprowadzenie do stanu badań na temat epigenetyki); *Epigenetic Epidemiology*, „International Journal of Epidemiology", luty 2012, nr 41, s. 1–327 (cały numer poświęcono najnowszym badaniom epidemiologicznym nad zjawiskami epigenetycznymi).

# Wstęp

# Czy Darwin się mylił?

Jeszcze trzy lata temu należałem do naukowców, którzy uważają, że o wszystkim decydują geny. Przez siedemnaście lat wykonałem setki badań z udziałem bliźniąt, by przekonać sceptyczne społeczeństwo i przedstawicieli nauki, iż praktycznie każda cecha i choroba w olbrzymim zakresie zależą od genów. I zarówno ja, jak i inni moi koledzy odnieśliśmy na tym polu wielkie sukcesy. Chociaż odnalezienie genów leżących u podstaw większości chorób wydawało się bliskie, dręczyły mnie jednak wątpliwości, czy czegoś nie przegapiamy.

Dogmaty naukowe długo mówiły, że geny to twory nieulegające zmianom. Gdy je odziedziczymy, środowisko ich nie zmieni i pozostaniemy z nimi aż do śmierci, przy czym przekażemy je oczywiście w odpowiednim czasie (w niezmienionym stanie) swoim potomkom. Chociaż możemy wpływać na własne życie przez wybór przyjaciół, małżonka, aktywności albo trening pamięci, nasze geny pozostaną zawsze takie same. Sądziliśmy, że stanowią one swego rodzaju instrukcję dla ciała, decydującą o jego pracy i rozwoju, „kod życia".

Badając bliźnięta jednojajowe (mające te same geny) i dwujajowe (mające jedynie połowę tych samych genów), stwierdziliśmy, że te pierwsze częściej zapadają na te same choroby – tak było niemal we wszystkich przypadkach schorzeń, którym się przyjrzeliśmy. Stopień współdzielenia określa współczynnik korelacji, a dzięki odrobinie prostej matematyki, polegającej na porównaniu współczynników korelacji, otrzymujemy wartość w postaci ułamka, zwaną *heritability*,

wskaźnikiem odziedziczalności. Jeśli bada się na przykład odziedziczalność masy ciała, można porównać wagę 50 par bliźniąt jednojajowych z 50 parami bliźniąt dwujajowych i dokonać korelacji cech wewnątrz tych par w jednej i drugiej grupie. Gdy średnia wyników u tych pierwszych wynosi 90 procent, a u drugich 60 procent, odziedziczalność oblicza się, mnożąc różnicę między wynikami razy dwa, czyli 30 × 2. Mówimy, że w tym wypadku odziedziczalność wagi wynosi 60 procent. Obliczanie odziedziczalności chorób jest trochę bardziej skomplikowane, ale zasada pozostaje ta sama. Jest to po prostu stosunek różnic między ludźmi tłumaczony genami.

Takie choroby jak reumatoidalne zapalenie stawów mają odziedziczalność na poziomie 60–70 procent, co sugeruje silny wpływ otrzymanych genów. Natomiast wśród bliźniaczek jednojajowych 85 procent kobiet pozostawało zdrowych, mimo że chora była siostra, a przecież miały te same geny i prowadziły podobny tryb życia[4]. Podobny trend stwierdziłem w odniesieniu do większości przestudiowanych przeze mnie chorób: prawdopodobieństwo, że oba bliźniaki zachorują na to samo, rzadko wynosiło powyżej 50 procent; zazwyczaj było ono znacznie mniejsze. Uświadomiłem więc sobie, że mój ugruntowany pogląd na genetykę i dominującą rolę genów może się zmienić.

Dopiero nieco ponad dziesięć lat temu naukowcy odkryli, że dieta ciężarnej może wpłynąć na funkcjonowanie genów jej dzieci, a zmiany te mogą utrzymać się przez całe ich życie i zostać przekazane następnemu pokoleniu. Geny są zatem dosłownie włączane i wyłączane dzięki nowo odkrytym procesom zwanym epigenetycznymi (termin ten oznacza „ponad genami”, przedrostek *epi-* pochodzi z języka greckiego) i w przeciwieństwie do tego, co sądzili naukowcy, konsekwencje tych procesów mogły przechodzić na kolejne pokolenie. W tym wypadku chodziło wprawdzie o szczurze matki, ale kolejne podobne odkrycia dotyczyły człowieka i zrewolucjonizowały nasze poglądy.

Teoria Darwina o naturalnej selekcji i ewolucji, opublikowana sto pięćdziesiąt lat temu, opierała się na kilku prostych, lecz obszernych

koncepcjach, które od tego czasu wielokrotnie były analizowane albo czasami mylnie cytowane[5]. Była ona wynikiem syntezy rozproszonych idei, uwzględniającym zasady reprodukcji, dziedziczność, zmienność między osobnikami i walkę o przetrwanie. Przebiegający wolno proces doboru naturalnego zdarza się wtedy, gdy organizmy się rozmnażają, a poszczególne osobniki – różnią od siebie (zmienność). Rozmnażanie oznacza przekazanie dalej cech rodziców, a odziedziczone cechy mają wpływ na szanse przetrwania i reprodukcję kolejnego pokolenia. Kluczowe w tym procesie naturalnej selekcji są jej nieprzewidywalność i losowość. Darwin nic nie wiedział o genach, prawach dziedziczenia Mendla ani o DNA, czyli o tym wszystkim, co zostało dołączone do teorii ewolucji w następnym stuleciu.

Pogląd, że geny to podstawa, jest w rzeczywistości relatywnie - nowy, a jego podwalinami były odkrycia dokonywane jedno po drugim na początku XX wieku[6]. Ustalono na przykład, że geny to fragmenty DNA, które kodują białka – związki chemiczne sterujące wszystkimi reakcjami ciała, zbudowane z różnych aminokwasów montowanych w całość w komórce. Naukowcy odkryli też, że geny występują w parach (wersje genu to allele), są uszeregowane wzdłuż 23 parzystych chromosomów (te wyglądają jak rury od odkurzacza) i zawiera je każda komórka organizmu. Jeden allel jest dziedziczony po matce, drugi po ojcu. Pary alleli w odpowiednim momencie rozdzielają się podczas procesu formowania plemnika lub komórki jajowej. Wskutek tego każde z nich zawiera tylko połowę z 46 chromosomów. A gdy komórki rozrodcze się połączą, ostatecznie liczba genów i chromosomów pozostaje taka sama jak wyjściowa. Podczas fuzji i podziału chromosomów przed utworzeniem gamet następuje losowe przetasowanie rodzicielskich (niezmienionych) genów, wskutek czego nie ma dwóch jajeczek czy dwóch plemników zawierających tę samą kombinację genów.

W 1953 roku James Watson i Francis Crick wykazali, że DNA to podwójna helisa, w której skład wchodzą cztery sczepiające się ze sobą zasady azotowe (oznaczone skrótowo literami: T, A, G, C [od nazw: adenina, guanina, cytozyna, tymina]), dzięki czemu połączenia

między niciami rozsuwają się i zasuwają jak zamek błyskawiczny – proces ten wyjaśnia, dlaczego kopie DNA i geny są tak niezawodne. Zasady te, ustawione w długich rzędach, tworzą komplementarne pary z zasadami z naprzeciwka zawsze według określonej reguły. Doprowadziło to do odkrycia mniejszej cząsteczki, nazwanej RNA, która uczestniczy w tłumaczeniu kodu DNA na budowę białek (w tym enzymów) sterujących komórką. Ustalono też, że geny mogą – chociaż dzieje się to rzadko – spontanicznie mutować, co prowadzi do chorób i stanów takich jak karłowatość. Uważano, że owe losowe zdarzenia były jedynym źródłem naturalnej zmienności, która mogła być dziedziczna.

Geny były zatem kluczem. Wszystkie te wyobrażenia, a potem jeszcze biologia molekularna i poczynione odkrycia koncentrowały się na decydującej roli genów jako pierwotnych sprawców skutków pojawiających się w wyniku produkcji białek. Nikt nie zapytał, czy środowisko może wpływać na geny/białka albo czy białka mogą wpływać na geny. Fakt, że Darwin uwzględnił w swojej teorii ewolucji ideę dziedziczenia cech nabytych, jest często pomijany.

Oczywiście według przyrodnika głównym motorem ewolucji była selekcja najlepiej przystosowanych osobników dokonująca się przez tysiąclecia w każdym pokoleniu. Teoria ta (*survival of the fittest*) doskonale wyjaśnia nasze genetyczne podobieństwo do innych gatunków. Ludzie mają po około 25 tysięcy genów (obecnie szacuje się, że raczej 23 tysiące), jednak są to różne ich warianty. Rodzeństwo ma te same podstawowe geny i średnio 50 procent takich samych wariantów genów. Wśród krewnych pierwszego stopnia (rodzeństwo i rodzice) niektóre warianty będą identyczne, inne już nie. Dlatego stopień podobieństwa DNA świetnie pokazuje odległość ewolucyjną od naszych przodków. Ludzi łączy z szympansami, które oddzieliły się od naszej linii ewolucyjnej 6 milionów lat temu, 99 procent DNA, z myszami (100 milionów lat) – 90 procent, z drożdżami (półtora miliarda lat temu) – 31 procent. Niezwykle bliskie pokrewieństwo genetyczne z szympasami jest nie na rękę kreacjonistom. Mają oni wielki problem ze znalezieniem lepszego wyjaśnienia niż to, że Bóg wykazał swoją żartobliwą naturę i postanowił nas zmylić. W 2000 roku Bill Clinton i Tony Blair z dumą

zaprezentowali światu jedno z największych osiągnięć ludzkości: zsekwencjonowany genom człowieka – trzy miliardy par zasad budujących DNA każdej komórki. Sekwencje genów ze zbadanego DNA nie miały już przed nami tajemnic. Myśleliśmy wtedy, że wreszcie mamy narzędzia pozwalające wykryć, jak funkcjonują organizmy zwierząt i ludzi. Mówiło się, że „otwieramy wielką księgę życia". Zapowiadano niezwykły przełom w wielu dziedzinach nauk.

Dwudziesty wiek może i był epoką genu, ale istotniejszy postęp w genetyce dokonał się dopiero w XXI wieku. Pierwsze sekwencjonowanie 3 miliardów par zasad kodu genetycznego człowieka kosztowało ponad dwa miliardy dolarów i zaangażowało tysiące badaczy na ponad dziesięć lat. Teraz można je wykonać za dwa tysiące dolarów (czyli za milion razy mniej) i cena ta stale spada. Ta rewolucja w technikach przyniosła też wiele innych korzyści.

## GENY SPECTORA

Kierowany ciekawością, co nowe metody mogą mi powiedzieć o zapisanej w genach skłonności do chorób i korzeniach mojej rodziny, zajrzałem do Internetu (oszczędność na wizycie u specjalisty). Słyszałem o dwóch firmach wykonujących spersonalizowany test genomu. Były to Decode z Islandii oraz amerykańska 23andMe. Jako sceptyk zgłosiłem się do obu, żeby mieć porównanie. Po wpłacie kilku setek dolarów na zbadanie pochodzenia i tego, co mnie czeka, jeśli chodzi o choroby, otrzymałem pocztą od jednej firmy probówkę, do której miałem pluć przez kilka minut, a od drugiej drewniany patyczek do potarcia wewnętrznej strony policzka[7]. DNA został wyizolowany z komórek obecnych w ślinie albo ze złuszczonych z nabłonka policzka. Każda próbka miała sprawdzonych prawie milion markerów genetycznych (tak zwany SNP – polimorfizm pojedynczego nukleotydu, *single nucleotide polymorphism*), które następnie porównano z opublikowanymi danymi (byłem współautorem niektórych badań),

co pozwoliło powiązać je z chorobami, cechami wyglądu i pochodzeniem linii rodowej.

Dwa tygodnie później otrzymałem wyniki drogą elektroniczną. Załączono do nich wiele groźnych ostrzeżeń o konsekwencjach poznania prawdy. Czy mogła ona zmienić moje życie? Słyszałem, że niektórzy dziennikarze z biciem serca zabierali się do studiowania wyników, obawiając się najgorszego. A ja? Czy ciążyło nade mną fatum raka albo choroby Alzheimera? Po chwili wahania wreszcie zdecydowałem się na lekturę. Nie było tak źle. Wyniki okazały się na ogół dobrze opisane i zinterpretowane.

Analizując dane od 23andMe, najpierw przyjrzałem się swojemu pochodzeniu. Okazało się, że w 30 procentach pochodziłem z Europy Północnej, w 60 procentach z Europy Południowej, a w 10 z… Azji! Podbudowało mnie, że wyniki obu firm były podobne. Miałem ciemniejszą karnację, ale nie potrafiłem wyjaśnić, skąd się wzięły u mnie azjatyckie geny. Raczej ze strony matki, chociaż jej rodzina to podobno biali Australijczycy.

Sprawdziłem prognozy dotyczące chorób. Poczułem ulgę, gdy zobaczyłem, że ryzyko wystąpienia około dwudziestu wymienionych schorzeń było u mnie niskie. Musiałem jednak martwić się o zwiększone prawdopodobieństwo zapadnięcia na cukrzycę, jaskrę (wysokie ciśnienie) oraz nowotwory pęcherza moczowego i układu wzrokowego. Niskie ryzyko dotyczyło otyłości, alzheimera, parkinsona i chorób serca. Było to pocieszające, gdyż mój ojciec zmarł młodo na serce. Zerknąłem na cechy fizjonomii. Dowiedziałem się, że najprawdopodobniej mam kręcone włosy, brązowe oczy i raczej nie jestem łysy. Bingo! Wszystko się zgadzało!

Sprawdziłem informacje od drugiej firmy. Decode stosowała bardzo podobne metody badań, ale inny prognozujący algorytm matematyczny. Mniej więcej połowa szacowanego ryzyka nie zgadzała się z rzeczywistością. Jeśli chodzi o choroby, trafnie przewidziano jedynie podwyższone ryzyko cukrzycy, na którą cierpiała moja babcia. W wypadku cech wyglądu według Decode prawdopodobieństwo, że posiadam niebieskie oczy, wynosiło 85 procent. Byłem zdumiony. Przecież miałem ciemnobrązowe oczy

i ciemną karnację. Był to jeden z kilku kompletnie nietrafionych wyników.

Mój sceptycyzm wzrósł. Przyjrzałem się zatem wnikliwie prognozom dotyczącym cukrzycy. Wskazywały zwiększone ryzyko zachorowania. Tak naprawdę mogło ono w ciągu mojego życia wzrosnąć średnio z 15 do 19 procent – no ale mało prawdopodobne, żeby te cztery dodatkowe procenty zmieniły moje życie. Byłem jednak pod wrażeniem, że test DNA podawał aż tyle informacji. Miałem dwukrotnie zwiększone ryzyko nadwrażliwości na leki rozrzedzające krew, na przykład warfarynę, ale nie na cały szereg innych pospolitych medykamentów. Mogło mi się to przydać pewnego dnia, gdyby, dajmy na to, po zbyt długim siedzeniu w samolocie zrobił mi się skrzep w nodze lub płucach i stanąłbym przed koniecznością przyjęcia jakiegoś leku. Wyniki mówiły też, że jak większość Europejczyków trawię mleko i nie występuje u mnie nietolerancja laktozy, ale mam więcej niż przeciętną szansę uzależnienia się od heroiny. Bardziej jednak od hipotetycznych problemów z lekami zmartwiła mnie diagnoza, że jestem nosicielem rzadkiego schorzenia, o którym nawet nigdy nie słyszałem – choroby Canavan – i mogła ona rozwinąć się u moich dzieci.

Przesiewowy test wykonany przez firmę 23andMe uwzględniał dwadzieścia tzw. chorób jednogenowych (mendlowskich), czyli będących wynikiem mutacji tylko w jednym genie. Istnieje ich kilka tysięcy, a nazwano je mendlowskimi na cześć zakonnika Grzegorza Mendla. Należą do nich anemia sierpowata albo mukowiscydoza. Chociaż większość jest ogromnie rzadka, często prowadzą do poważnych zaburzeń umysłowych, wzrokowych, kłopotów z płucami, układem nerwowym, a nawet przedwczesnej śmierci. Stanowią one tylko 2 procent wszystkich chorób genetycznych i łatwo je przewidzieć. Często niewielka zamiana (mutacja) jednego nukleotydu w genie lub parze genów może prowadzić do powstania wadliwego białka i przez to do wystąpienia choroby.

Tak więc okazałem się „dumnym” posiadaczem rzadkiego letalnego zaburzenia neurodegeneracyjnego o etiologii genetycznej, zwanego chorobą Canavan, wywoływanego przez gromadzenie się w mózgu asparaginianu. Byłem nosicielem, czyli miałem mutację tylko

w jednym z dwóch genów (alleli) – obecność drugiego prawidłowego genu oznaczała, że enzym wytwarzał się tak jak trzeba. Mutacja byłaby śmiertelna dla moich dzieci, jeśli moja żona także byłaby nosicielem i miała tę samą mutację w jednej z kopii genów. Na szczęście, chociaż nosicielstwo jest całkiem częste (1 na 40 osób) u wschodnioeuropejskich Żydów (mój ojciec był Żydem i prawdopodobnie także nosicielem mojej mutacji), to szansa, że oboje partnerzy je mają, jest niska (1 na 40 × 1 na 40 = 1 na 1600) i spada, jeśli jedno z partnerów nie jest Żydem. Tysiące innych rzadkich chorób genetycznych także „działają" na tej zasadzie – nazywa się to dziedziczeniem recesywnym.

Moja przygoda z testami genetycznymi potwierdziła sukcesy i ograniczenia współczesnej rewolucji w tej dziedzinie i medycynie spersonalizowanej. To, że już po dziesięciu latach od pierwszego zmapowania DNA każdy ma łatwy dostęp do miliona testów genetycznych za kilkaset dolarów, jest nieprawdopodobne. Kolejne osiągnięcia pojawiają się w zawrotnym tempie. Takie firmy jak 23andMe oferują teraz klientom znacznie bardziej szczegółowe testy za mniej niż 1500 dolarów, wykorzystując technikę sekwencjonowania. Może ona wskazać miliony bardzo rzadkich wariantów genów na podstawie 1 procenta czyjegoś całego DNA (genomu). Co niezwykłe, większość lekarzy i pracowników służby zdrowia (w przeciwieństwie do ogółu społeczeństwa, a przynajmniej do wielu poznanych przeze mnie taksówkarzy) nie jest świadoma tych błyskawicznych postępów oraz dostępności danych genetycznych. Regularnie prowadzę seminaria dla lekarzy stażystów i tylko jeden na dwudziestu wie, ile posiadamy genów – większość podaje liczbę większą przynajmniej o tysiąc i skłania się do rzędu milionów, a nie tysięcy. To pokazuje, jak łatwo zapracowanym medykom przeoczyć postępy nauki. A techniki inżynierii genetycznej mają praktyczne zastosowanie: w badaniach przesiewowych rzadkich chorób, przy doborze drogich leków przeciwnowotworowych spośród tych, które sprawdziłyby się u większości pacjentów, przy szacowaniu bezpiecznego dozowania preparatów

przeciwzakrzepowych, na przykład warfaryny[8]. Mogą też powiedzieć co nieco o naszej ewolucji i pochodzeniu.

Wiemy już, kiedy dokładnie nasza gałąź oddzieliła się od innych naczelnych (6 milionów lat temu), a kiedy od neandertalczyków (pół miliona lat temu) i że jesteśmy bardziej genetycznie podobni do naszych kuzynów neandertalczyków, niż chcielibyśmy przyznać – co często można zaobserwować w piątkowe noce w wielkich miastach. Wiemy, że Indianie z Ameryki Południowej pochodzą z Azji i przybyli tam przez Syberię 5–15 tysięcy lat temu. Że gałąź Europejczyków oddzieliła się od gałęzi Azjatów, wywodzących się od jednej z pierwszych grup człowieka współczesnego, które opuściły Afrykę. Tak więc nowa wiedza pozyskana z DNA wiele wniosła w badania historii ludzkości[9].

Lecz co pomogło nam zrozumieć choroby? Tylko w ciągu ostatnich kilku lat ustalono ponad tysiąc genów istotnych dla ponad setki powszechnych schorzeń. Pierwsze odkrycia wykazały silny wpływ niektórych zupełnie niepozornych genów na pojawienie się kilku chorób (prawdopodobnie odpowiadają one za nie w ponad 25 procentach), na przykład zwyrodnienia plamki żółtej, które jest najczęstszą przyczyną utraty wzroku[10], albo łysienia typu męskiego (jakże ważnego dla specjalistów zdrowia publicznego i będącego przyczyną osobistej udręki), do czego przyczynił się mój zespół[11]. Ryzyko obu tych przypadłości można oszacować na podstawie testów genetycznych z sensowną dokładnością.

W ciągu kilku lat doszło do wielu przełomowych dokonań w nauce[12], ale pomimo całej listy sukcesów pojawiło się kilka przesłanek, że paradygmat był zły. Większość odkryć związanych z genami i powszechnymi chorobami była interesująca pod względem biologicznym, lecz im więcej odkrywaliśmy, tym – w ostatecznym rozrachunku – mniej użyteczna stawała się ta wiedza, bo wpływ pojedynczego genu na organizm jest przecież niewielki. Nawet jeśli na przykład geny związane z otyłością, a jest ich około trzydziestu, współwystępują, odpowiadają tylko za 2 procent przypadków nadwagi[13].

Było to frustrujące dla wszystkich osób zajmujących się tym zagadnieniem, bo znaczyło, że każda powszechnie występująca choroba nie jest zależna od jednego genu, ale setek, a nawet tysięcy. Wynikało z tego, że szyki musiałyby zewrzeć zespoły z wielu krajów i wykonać badania dziesiątek, a czasami setek tysięcy osób w celu ustalenia mikrowpływu każdego genu. Inny wniosek był taki, że w odniesieniu do powszechnie występujących chorób (w przeciwieństwie do rzadkich chorób jednogenowych) testy genetyczne są całkowicie bezużyteczne w ich przewidywaniu, czego zresztą dowiodły te wykonane dla mnie.

Powszechnie sądzono też, że tylko ociupina DNA, ta zawierająca geny, jest istotna. Pozostałe 98 procent naszego kodu uważano za bezwartościowe – zawierało pozostałości po starych, nieużywanych genach i powtarzające się nieciekawe obszary. Te bezgenowe rejony jednak są także pieczołowicie kopiowane i podlegają dziedziczeniu, przypuszczalnie więc miały jakieś zastosowanie podczas ewolucji. Fakt, że geny i ich elementy nie są wszechpotężne, uwypuklił się, kiedy szacunek liczby genów, które spodziewaliśmy się mieć, spadł czterokrotnie ze stu tysięcy do poniżej 25 tysięcy – prawie takiej samej liczby jak u robaków. Naukowcom wierzącym, że geny reprezentują Księgę Życia, wydawało się nieprawdopodobne, że robaki i ludzie mieliby podlegać takiej samej liczbie dyrygentów. Przecież najmniej rozgarnięty człowiek jest bez wątpienia na wyższym poziomie rozwoju niż robak.

Zatem nasz stopień skomplikowania i inne łatwe do zaobserwowania różnice nie mogą być tylko zasługą genów. Różnica genetyczna między człowiekiem a robakami jest taka, że chociaż mamy podobną liczbę genów i ich elementów, posiadamy zwały czegoś, co jeszcze do niedawna błędnie nazywano śmieciowym DNA, a teraz – sekwencjami niekodującymi.

Tradycyjny paradygmat, zgodnie z którym jeden gen równa się jednemu białku i jednej chorobie, także został podważony. Na podstawie jednego genu mogą powstać setki białek wskutek tak zwanego składania genu (*splicingu*), dokonującego się dzięki obecności wspomnianych „śmieci” i działania różnych sygnałów chemicznych w komórce. Oznacza to, że ten sam gen może

zaowocować w odmiennych warunkach środowiskowych bardzo różnymi produktami białkowymi i przez to różnymi chorobami.

## BRAKUJĄCE 95 PROCENT

Inną tajemnicą genów było to, jak – skoro każda komórka naszego ciała powstała wskutek podziałów jednej zapłodnionej komórki jajowej i ma identyczny DNA – wyjściowe komórki zaczynają się różnicować w dwieście typów o kompletnie odmiennych funkcjach, między innymi komórki skóry, wątroby, mózgu. Do tej pory naukowcy ignorowali ten kłopotliwy temat, nie mieli bowiem odpowiednich narzędzi badawczych. Ostatnie odkrycia to zmieniły. Sekret mógł tkwić w śmieciowym (niekodującym) DNA rozrzuconym w genach, ale przecież, jak się wydawało, każda komórka ciała miała takie same (podobnie jak geny) „śmieci". Coś jeszcze więc musiało decydować o różnicowaniu się komórek – coś, co nie zależało od genów. Sygnały, żeby geny inaczej się zachowywały i tworzyły inne tkanki, musiały pochodzić z samych komórek.

Krok po kroku, wraz z opracowywaniem nowych narzędzi badawczych umożliwiających bliższe przyjrzenie się problemowi, odkrywaliśmy kolejne poziomy komplikacji. Kolor oczu był jeszcze do niedawna uważany za genetycznie prostą cechę i wiarygodną wskazówkę, czy czyjś ojciec nie był przypadkiem miejscowym listonoszem. Uważano bowiem, że cecha ta podlegała kontroli jedynie trzech genów. Mój zespół zaangażował się w międzynarodowy projekt badawczy i wykazał, że rolę odgrywa tu przynajmniej dwadzieścia genów, a być może setki[14]. Natrafiłem też na kilka par bliźniąt jednojajowych mających odmienny kolor oczu, co teoretycznie było niemożliwe.

Podczas gdy setki odkryć z dziedziny genetyki pozwoliły na rozpracowanie kolejnych mechanizmów rozwoju chorób i określiły cele dla ewentualnych leków, to dotychczas znalezione geny odpowiadają zazwyczaj za mniej niż 5 procent wpływu genetycznego. Co z pozostałymi 95 procentami? Ta niewiadoma

komplikuje całe zagadnienie. Większość naukowców zgadza się, że po prostu nie jesteśmy wystarczająco inteligentni, żeby uświadomić sobie, czego nie wiemy. Tymczasem czasopisma i media ciągle karmią nas kolejnymi historyjkami o znalezieniu genu otyłości/depresji/udaru mózgu/homoseksualizmu/anoreksji, potwierdzając tym samym znaczenie determinizmu, co u większości z nas wywołuje psychiczny dyskomfort. W mojej książce odnoszę się do tych uproszczonych deterministycznych idei, rzucam wyzwanie nagłówkom ze starych gazet i zapoznaję czytelników z aktualną wiedzą.

Zasadniczo odporni na rewolucję w genetyce są ci epidemiolodzy, którzy zajmują się środowiskowymi przyczynami chorób, czyli czymś zupełnie innym niż ja, badacz przyczyn genetycznych (epidemiolog genetyczny). Jeszcze dziesięć lat temu byli oni najsilniejszą grupą zgłębiającą etiologię chorób, otrzymywali najwięcej funduszy i upajali się sukcesami. Odmienne spojrzenie obu grup naukowców na znaczenie genów i środowiska uwypukliła debata „Natura kontra wychowanie".

Nastawieni tradycjonalistycznie epidemiolodzy dowodzili, że 80 procentom powszechnie występujących chorób i 30 procentom nowotworów można zapobiec przez zmianę diety, ćwiczenia oraz unikanie alkoholu i papierosów[15]. W rzeczywistości – poza naprawdę istotnym wpływem palenia tytoniu, które odpowiada za 30 procent zgonów w wyniku chorób nowotworowych – większość zaleceń zdrowotnych nie ma znaczenia w wypadku powszechnych chorób. Pomimo tych niezgodności i kosztów społecznych[16] przez ostatnich trzydzieści lat brakowało nowych koncepcji. Szczególnie mało uwagi poświęcono dokładnemu wyjaśnieniu tego, jak wpływają na nas różne czynniki środowiskowe i jak właściwie wchodzą one w interakcje z genami.

Gdy w latach osiemdziesiątych byłem stażystą w londyńskim East Endzie, zaskoczyła mnie liczba osób przykutych do wózków inwalidzkich – kalekich i cierpiących na deformacje stawów wywołane artretyzmem (reumatoidalnym zapaleniem stawów). Zaczynały chorować zazwyczaj w średnim wieku, w latach

pięćdziesiątych i sześćdziesiątych. Dzisiaj liczba nowych zachorowań spadła o połowę, a objawy są znacznie mniej nasilone. W moim szpitalu praktycznie nie widzę ludzi na wózkach. Tacy lekarze jak ja często uważają, że lepsze umiejętności, zaangażowanie w sprawę, wcześniejsze rozpoznanie, prześwietlenia i skuteczniejsze leczenie mogą coś zmienić. Naprawdę jednak coś się zaczęło zmieniać, zanim pojawiły się nowe techniki i efektywniejsze leki. Nie wiadomo dlaczego.

Ostatnich zmian w liczbie przypadków astmy, alergii, krótkowzroczności, chorób serca, cukrzycy, schizofrenii, autyzmu i wielu rodzajów nowotworów także nie można w prosty sposób wyjaśnić zwykłymi czynnikami środowiskowymi. Wszyscy typowi podejrzani – alkohol, kawa, herbata, opalanie, ćwiczenia, dieta – powszechnie wałkowani w mediach, tak naprawdę mają zazwyczaj niewielki wpływ na czyjeś zdrowie. W rzeczywistości, jeśli zbierze się razem te wszystkie znane i mierzalne środowiskowe czynniki ryzyka (poza paleniem i wiekiem), można przewidzieć lub wyjaśnić mniej niż jedną dwudziestą większości chorób. Reszta pozostaje kompletną tajemnicą.

Zawsze uwielbiałem układać puzzle. Gdy miałem czternaście lat, wypełniłem test preferencji zawodowych, z którego wynikało, że powinienem zostać detektywem lub psychiatrą (wykluczyłem zajęcie duchownego, bo uznałem to za mało fascynujące). Pierwszą publikację ogłosiłem w czasach, gdy studenci medycyny wykazali, że konsumpcja kawy lub soi ma związek z nowotworem trzustki. Teraz wiem, że było to prawie całkowicie błędne rozumowanie i spożywanie wymienionych produktów nie jest przyczyną nowotworu, ale tamten artykuł wciągnął mnie w prace badawcze. Ówczesnym epidemiologom powoli zaczynało brakować nowych czynników do analiz. Na dodatek sprawy zaczęły się komplikować, bo okazało się, że wielu z ich głównych podejrzanych tak naprawdę podlegało silnemu wpływowi genów, a nie jedynie samego środowiska. Teraz wiemy, że to, czy jemy czosnek, czy regularnie ćwiczymy, pijemy mleko, palimy papierosy – wszystko to pozostaje pod wpływem genów bez względu na środowisko. Nie ma wcale albo istnieje bardzo niewiele przykładów wpływu czynników

środowiskowych na organizm bez udziału komponentu genetycznego. Geny nie pracują w osamotnieniu, zazwyczaj ich aktywność zależy od komórek, w których się znajdują, oraz od ich otoczenia. Tak więc w świecie, gdzie setki genów współpracują, żeby wykreować jakąś cechę lub doprowadzić do choroby, stary spór, co jest ważniejsze: natura czy wychowanie, nie ma po prostu racji bytu.

Żeby zrozumieć, które cechy zależą głównie od genów, a które są nabyte, naukowcy przyglądają się – już od lat dwudziestych ubiegłego wieku – prostemu modelowi, jakim są bliźnięta. To wyjątkowy „naturalny" eksperyment, a jego istotą jest zestawienie podobieństw i różnic między rodzeństwem. Wymienia się dwa główne typy bliźniaków: jednojajowe (monozygotyczne, dzielące sto procent genów) i dwujajowe (dizygotyczne, dzielące średnio pięćdziesiąt procent genów, czyli jak dwójka zwykłego rodzeństwa). Oba żyją w bardzo podobnym środowisku. Jeśli więc badana cecha, na przykład wzrost, jest podobna w obu grupach, nie mamy do czynienia z cechą czysto genetyczną. Natomiast gdy jest ona bardziej podobna u bliźniąt jednojajowych niż u dwujajowych – pod warunkiem że inne pozagenetyczne czynniki są identyczne – musi podlegać przynajmniej częściowej kontroli genów. Standardy badań bliźniąt wymagają, żeby warunki życia i ogólnie środowisko życia rodziny były takie same dla obu typów par, co zazwyczaj się dzieje.

Czy rzeczywiście środowisko życia jest takie ważne? Jak to stwierdzić? Idealnym, choć okrutnym doświadczeniem byłoby rozdzielenie urodzonych w tym samym czasie klonów, umieszczenie w różnych warunkach i sprawdzanie, co się będzie działo. Chociaż nadal jesteśmy dalecy od tworzenia ludzkich klonów (w większości krajów jest to zabronione prawnie), natura pomogła nam i zaprojektowała własny unikatowy eksperyment, któremu możemy się przyjrzeć. Możemy wręcz przebierać w „obiektach eksperymentalnych", bo na całym świecie chodzi ich obecnie około jedenastu milionów. Mam na myśli oczywiście bliźnięta jednojajowe. Kilka rzadkich przypadków gruntownie przebadano. Były wyjątkowe, bo wkrótce po urodzeniu zostały rozdzielone przez nadgorliwe ośrodki adopcyjne i przekazane dla swojego „dobra" do różnych rodzin zastępczych (działo się tak głównie w Stanach Zjednoczonych

i Szwecji w latach czterdziestych i pięćdziesiątych ubiegłego wieku). Najwięcej tych dorastających osobno bliźniąt przeanalizowano w ramach Minnesota Twin Study.

## IDENTYCZNI–NIEIDENTYCZNI JIM I JIM

Historia bliźniaków Jimów jest jedną z najsłynniejszych, która nadała kierunek toczącej się w latach osiemdziesiątych XX wieku debacie pod hasłem „Natura czy wychowanie" i przyczyniła do rozpoczęcia Minnesota Twin Study[17]. W 1979 roku w południowej części stanu Ohio 39-letni Jim Lewis wyśledził, że niedaleko niego mieszka jego identyczny brat bliźniak. Chłopcy zostali rozdzieleni, gdy mieli miesiąc, a niezamężna matka oddała ich do adopcji. Był rok 1940. Gdy panowie się spotkali, stwierdzili, że mają to samo imię i zdumiewająco wiele wspólnych cech. Byli tak podobni fizycznie, że mieli wrażenie, iż patrzą w lustro. Chociaż od rozłąki minęło trzydzieści osiem lat, mieli ten sam wzrost i wagę. Obaj ożenili się i rozwiedli z kobietą o imieniu Linda, potem poślubili Betty, mieli w dzieciństwie psa o imieniu Toy, nazwali swoich pierworodnych synów James Alan Lewis i James Allen Springer. Obaj też pili piwo Miller Lite, lubili odpoczywać podczas wakacji na florydzkiej plaży Pass-A-Grille, palili salemy, cierpieli na migreny i nałogowo obgryzali paznokcie. Oprócz tego nosili gumowe bransoletki na nadgarstkach, wieszali klucze przy pasku i używali rzadkiej szwedzkiej pasty do zębów Vademecum. W szkole lubili matmę, ale nienawidzili ortografii. Ich konikiem było stolarstwo. Pracowali też w niepełnym wymiarze godzin jako szeryfowie i jeździli tym samym modelem chevroleta o tym samym kolorze. Brzmi elektryzująco? Z pewnością sprawia wrażenie działania nieuchronnego determinizmu, kiedy nie liczą się ani środowisko, ani wychowanie. Proszę pomyśleć, przytrafił się im skomplikowany, lecz identyczny mechanizm genetyczny, który sprawiał, że kupowali tę samą pastę do zębów. Jednak gdy rozumuje się w ten sposób, wydaje się, iż nie ma znaczenia to, jakich mamy rodziców, czy dorastaliśmy w ruderze, czy hotelu Hyatt – geny

pozostają całkowicie dominujące. Prasa kocha takie historie, obaj Jimowie więc stali się celebrytami i nawet napisano o nich w tygodniku „Time". Ale czy ta niezwykła historia przypadkiem nie była kombinacją zbiegu okoliczności i zabiegów marketingowych?

Między mężczyznami istniały pewne małe różnice, które – o czym teraz wiemy – bagatelizowano w tamtym czasie. Jeden ożenił się trzeci raz – informacja ta pewnie zmartwiłaby żonę drugiego. Panowie inaczej się czesali – jeden miał fryzurę na beatlesa, a drugi długie bokobrody i wygląd Roberta De Niro. Jeden wolał komunikować się na piśmie, drugi – rozmawiać. Tych różnic zapewne znalazłoby się więcej, gdyby odpowiedzieli na piętnaście tysięcy pytań. Podobieństwo braci mogło zostać wyolbrzymione z wielu przyczyn. Po pierwsze, z powodu środowiska życia i wpływu tych samych rówieśników. Przedmieścia w Ohio nie są tak duże jak w San Francisco czy Londynie, jeśli chodzi o urozmaicenie społeczne i mieszankę kultur. Większość facetów od czasu do czasu pije Miller Lite i pali salemy, zajmuje się stolarstwem i kupuje chevroleta.

Drugim czynnikiem był dobór cech. Wszyscy mamy tysiące cech charakteru i to, czego nie lubimy, bądź to, co lubimy, buduje naszą indywidualność. Mimo to zasadniczo sporo nas łączy z dowolną osobą z naszego kraju, jeśli chodzi o ulubioną muzykę, jedzenie, markę kawy, czytane gazety, ukochaną drużynę piłkarską lub często oglądany program telewizyjny. Jeśli więc weźmiemy najbardziej podobne pary i skupimy się na ich podobieństwach, jednocześnie ignorując cechy, które nie są wspólne, zgodności zostaną uwypuklone.

Producenci programów telewizyjnych często desperacko poszukują bliźniąt, które miałyby nadprzyrodzone zdolności psychiczne, dlatego regularnie otrzymuję prośby o pomoc w tej sprawie. Kiedy przeprowadziliśmy takie badania, 66 procent naszych bliźniąt jednojajowych stwierdziło, że nie ma żadnych mocy psychicznych. Takie „nudne" dla mediów bliźniaki nigdy nie dostają się do programu (co nie dziwi), bo obaliłyby przekonanie, że większość bliźniąt rozumie się dzięki telepatii. Psycholodzy i specjaliści od reklam zauważają, że ludzie dokonują wyborów podświadomych. Na przykład dobierają partnerów z podobnymi imionami do własnych,

decydują się na produkty, które w jakiś sposób przypominają im ich samych[18].

Ostatecznym czynnikiem zniekształcającym charakterystykę obu „identycznych” Jimów było to, że gdy jakiejś parze bliźniaków powie się, że są interesujące albo podobne, to będą miały tendencję do podświadomego wyolbrzymiania swoich podobieństw i bagatelizowania różnic. Chociaż publikacje naukowe, opisujące całą sprawę, wspominały o subtelnych różnicach między mężczyznami, to wskutek informacji w mediach społeczeństwo odnosiło wrażenie, że mamy do czynienia z niesamowitymi, prawie nadprzyrodzonymi podobieństwami zapisanymi w genach, co nie pozostawiało wiele miejsca dla innych czynników.

## NOWY DARWINIZM?

Ideą mojej książki jest pokazanie, dlaczego podobieństwa między Jimem i Jimem to wyjątek, a nie reguła. W tym celu czytelnicy muszą spojrzeć na geny w całkowicie nowy sposób i zmierzyć się z niektórymi długo utrzymującymi się przekonaniami o naszej zależności od nich. Pierwsze z nich mówiło, że nasze geny samodzielnie definiują istotę człowieczeństwa, że są „przepisem na człowieka”, Księgą Życia i jedynym mechanizmem dziedziczenia. Aby w pełni zrozumieć ten punkt, trzeba ponownie rozważyć cały nasz genocentryczny pogląd na życie. Drugie założenie było takie, że geny oraz uwarunkowane nimi przeznaczenie nie mogą być zmienione czy zmodyfikowane. Trzecie: że czynniki środowiskowe nie mogą na długo wpłynąć na geny za pośrednictwem komórek naszego ciała. Czwarte: nie można odziedziczyć nabytych przez naszych przodków cech, pojawiających się pod wpływem czynników środowiskowych. Tradycyjny pogląd głosił, że jeśli biologiczny ojciec palił papierosy, a ktoś był adoptowany i nigdy go nie spotkał, to nałóg nie mógł wpłynąć na zdrowie potomka. Nowoczesna nauka twierdzi coś wręcz przeciwnego. Mówiąc w skrócie, musimy jeszcze raz przemyśleć całą naszą koncepcję dziedziczenia genetycznego i zasadność każdego

z przytoczonych założeń. W tym celu najpierw cofniemy się do czasów przeddarwinowskich, by zapoznać się z koncepcjami alternatywnymi wobec darwinizmu.

4 A. J. MacGregor i in., „Arthritis & Rheumatology", styczeń 2000, nr 43 (1), s. 30–37.

5 K. Darwin, *O powstawaniu gatunków drogą doboru naturalnego, czyli o utrzymywaniu się doskonalszych ras w walce o byt*, Wydawnictwa Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa 2009.

6 E. Jablonka i M. J. Lamb, *Evolution in Four Dimensions*, MIT Press, Cambridge 2005.

7 www.23andme.com, www.decodeme.com.

8 L. A. Hindorff i in., *Carcinogenesis*, „Oxford Journals" 2011, nr 32 (7), s. 945–954; T. A. Manolio, „The New England Journal of Medicine" 2010, nr 363 (2), s. 166–176.

9 J. Krause, *Neanderthals in central Asia and Siberia*, „Nature" 2007, nr 449 (7164), s. 902–904; A. Scally i in., *Insights into hominid evolution from the gorilla genome sequence*, „Nature", 7 marca 2012 (wydanie elektroniczne).

10 R. J. Klein i in., *Complement Factor H Polymorphism in Age-Related Macular Degeneration*, „Science", 15 kwietnia 2005, nr 308 (5720), s. 385–389.

11 J. B. Richards i in., *Male-pattern baldness susceptibility locus at 20p11*, „Nature Genetics" 2008, nr 40 (11), s. 1282–1284.

12 P. M. Visscher i in., *Five Years of GWAS Discovery*, „The American Journal of Human Genetics" 2012, nr 90 (1), s. 7–24.

13 E. K. Speliotes i in., *Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index*, „Nature Genetics" 2010, nr 42 (11), s. 937–948.

14 F. Liu i in., „PLoS Genetics", 6 maja 2010, nr 6 (5), s. e1000934.

15 R. Doll, „Journal of the National Cancer Institute”, czerwiec 1981, nr 66 (6), s. 1191–1308.

16 P. Scarborough i in., „Journal of Public Health” (Oxford), 11 maja 2011.

17 N. Segal, *Entwined Lives*, Plume, Nowy Jork 2000.

18 *Ibidem*; a także N. Segal, *Someone Else's Twin*, Prometheus, Nowy Jork 2011.

# Rozdział 1

# Mit genu. Ropuchy, żyrafy i oszustwa

Jak już mówiłem, geny i środowisko, czyli natura i wychowanie, nie wyjaśniają, dlaczego nasze identyczne pod względem genetycznym komórki stają się tak odmienne ani dlaczego występują wyraźniejsze, niżbyśmy się spodziewali, różnice między krewnymi czy bliźniętami. Jak również licznych przykładów szybko zmieniających się współczynników chorobowości. Cofnijmy się zatem do czasów Lamarcka, uczonego żyjącego w XVIII wieku, i jego idei dziedziczenia cech nabytych, co teraz bada epigenetyka. Zjawiska epigenetyczne mogą być brakującym trzecim elementem, oprócz natury i wychowania, mającym wpływ na stan organizmu.

Jean Baptiste Pierre Antoine de Monet, Chevalier de Lamarck, urodził się w 1744 roku koło Amiens w północnej Francji. Miał wiele uzdolnień. Najpierw zaciągnął się do wojska i brał udział w wojnie z Prusami. Potem studiował medycynę, paleontologię, a ostatecznie botanikę. Przyszło mu pracować w trudnych warunkach, bo był to okres wielkiego terroru, jaki nastał po rewolucji francuskiej. Wielu jego kolegów zostało wówczas zgilotynowanych za głoszenie tez niepoprawnych politycznie. Swoje najważniejsze prace Lamarck opublikował podczas wojen napoleońskich, czyli pięćdziesiąt lat przed ogłoszeniem przez Darwina teorii ewolucji[19].

Lamarck pierwszy gruntownie przebadał bezkręgowce i był jednym z pierwszych zwolenników kontrowersyjnej idei, że coś innego niż boska interwencja odpowiadało za zmiany pokoleniowe u roślin

i zwierząt. Swoją najistotniejszą teorię ogłosił w 1809 roku[20] (roku narodzin Darwina) i łączyła ona dwie siły ewolucyjne. Pierwsza prowadziła do coraz większej złożoności organizmów (*le pouvoir de la vie*)*:* spontanicznie pojawiają się proste organizmy, które potem powolutku ewoluują ku bardziej skomplikowanym formom; druga była siłą adaptacji (*l'influence des circonstances*): gatunki zwierząt szybko przystosowują się do warunków środowiska i prowadzą taki tryb życia, który ćwiczy i rozwija (bądź prowadzi do ich zaniku) różne cechy, na przykład oczy, ogony, ubarwienie czy mięśnie. Zwierzęta więc nie tylko są zdolne do adaptacji, ale i przekazują niektóre z nabytych cech swojemu potomstwu. Ten proces od tamtej pory nazywa się dziedziczeniem cech nabytych.

Jak i potem Darwin Lamarck nie używał terminu geny – nie znano wtedy tego pojęcia – dlatego nie potrafił wyjaśnić, w jaki sposób cechy byłyby przekazywane kolejnym pokoleniom. Podawał różne przykłady, chociaż najczęściej mówił o żyrafach. Zwierzętom tym – jak twierdził – szyje wydłużały się wskutek wyciągania ich ku pożywieniu na wysokich drzewach. Takie stałe wyciąganie się uwalniało tak zwane fluidy, które sprawiały, że każde pokolenie miało coraz dłuższe szyje. Jeszcze do niedawna Lamarck i jego teoria żyrafiej szyi pozostawały tematem wielu żartów. Już bardziej akceptowalne dla ówczesnych naukowców były obserwacje, że rośliny przystosowują się do różnych typów gleby, w której zostaną umieszczone – chociaż ten możliwy „epigenetyczny" mechanizm postrzegano jako zbyt radykalnie różniący się od stworzonych „ręką boską" ludzi i przez to uważano go za niewarty poważnego traktowania.

Teoria ewolucji Lamarcka została poważnie skrytykowana w ówczesnej Francji i wkrótce o niej zapomniano. W przeciwieństwie do Darwina, który po długich zmaganiach z kreacjonistami został uroczyście pochowany w prestiżowym miejscu w opactwie westminsterskim, Lamarck umarł jako ślepiec bez grosza przy duszy i spoczął w bezimiennym dole gdzieś w północnej Francji[21], a jego koledzy poniżali i wyśmiewali go nawet po jego śmierci. Szczególnie było to widoczne w „laudacji" wygłoszonej kilka lat później w Paryżu

przez rywala Lamarcka, Georges'a Cuviera. Lubimy zapamiętywać i zwycięzców, i przegranych, od tego czasu więc wielu uczniów dowiedziało się o głupich teoriach Lamarcka, zakasowanych błyskotliwymi i logicznymi wywodami Karola Darwina. Rzeczywistość jednak nie była taka prosta. Darwin tak naprawdę podziwiał Lamarcka, a jego prace zawierają kilka odniesień do tego, że dziedziczenie cech nabytych może być alternatywnym lub równoległym sposobem ewoluowania, chociaż o wiele mniej znaczącym. W tamtym jednak czasie przedstawiciele świata naukowego pozostali głusi na te kwestie, bardziej bowiem interesowało ich nasze pochodzenie od małpy.

## NAZIŚCI, KOMUNIŚCI I TUSZ

Nieszczęsny Chevalier de Lamarck to niejedyny prekursor nowoczesnej epigenetyki. Chociaż Paul Kammerer zaczął jako wiedeński muzyk, ostatecznie został biologiem. W latach dwudziestych ubiegłego wieku zafascynowały go płazy i idee Lamarcka. Był zapracowanym człowiekiem i, jak wielu wtedy czyniło, przeprowadzał eksperymenty z różnych dziedzin. Jego własne teorie życia – z naszej perspektywy raczej ekscentryczne – były często cytowane między innymi przez Freuda. Kammerer twierdził (bez formalnych dowodów), że dzięki umiejętnym manipulacjom tak rozmnożył zamieszkujące jaskinie ślepe salamandry (odmieńca jaskiniowego), iż uzyskał osobniki widzące. Zmieniał też hodowanym salamandrom środowiska do rozrodu i stwierdził wyraźnie odmienne wzory na skórze uzyskanego potomstwa. Najbardziej jednak zasłynął z tego, że jakoby rozmnożył pętówkę [gatunek płaza z rodziny ropuszkowatych] nie na lądzie, lecz w wodzie, jedynie dzięki podniesieniu temperatury zbiornika. Nazwa „pętówka" pochodzi od tego, że samiec nosi zapłodniony skrzek zaplątany wokół tylnych odnóży. Kammerer donosił też, że nowe pokolenia płazów miały (jak ich odlegli przodkowie) na odnóżach czarne modzele godowe

z niewielkimi kolcami, by lepiej ucapić partnerkę wyślizgującą się w wodzie podczas łączenia się w pary.

Wykłady Kammerera przyciągnęły sporą publiczność w różnych krajach i zapewniły mu niezłe dochody. „New York Times" okrzyknął go w 1923 roku nowym Darwinem, naukowcem, który udowodnił Lamarckowskie teorie dziedziczenia cech nabytych[22]. Miał on wówczas niezwykłą asystentkę (i kochankę) – sławną Almę Mahler, która dopiero co pochowała pierwszego męża Gustava Mahlera i jako prawdziwa *femme fatale* swoich czasów polowała na znanych muzyków i artystów. Wiemy, że narzekała na wyjątkową nadgorliwość naukowca w dążeniu do uzyskania pozytywnych wyników. Kammerer wkrótce stał się znany w Wiedniu jako „czarodziej od jaszczurek", jak również z hulaszczego życia towarzyskiego i zdecydowanych poglądów socjalistycznych i pacyfistycznych. Nadepnął na odcisk także Amerykanom, bo nie dość, że odniósł medialny megasukces, to jeszcze podczas wizyty w Stanach Zjednoczonych w trakcie obowiązywania prohibicji oświadczył pobożnie, że przyszłe pokolenia odczują korzyści z tego, iż alkohol został usunięty z zasięgu ręki ich rodziców.

Jednakże sława Kammerera nie trwała wiecznie. Skandal wybuchł, gdy w 1926 roku czasopismo „Nature" opublikowało list stwierdzający, że owiany sławą eksperyment z ropuchami był oszustwem. Otóż G. K. Noble, kustosz działu płazów w Amerykańskim Muzeum Historii Naturalnej, odwiedził niezapowiedzianie wiedeńskie laboratorium Kammerera, kiedy ten zbijał majątek podczas zagranicznych wykładów. Okazało się, że słynny gatunek świetnie się trzymał, ale dzięki utrwalaczom, bo dawno był martwy. Czarne modzele godowe – pisał Noble – miały znacznie bardziej przyziemne wytłumaczenie: był to po prostu wstrzyknięty czarny tusz[23]. Sześć tygodni później Kammerer zastrzelił się w lasach Schneebergu, pozostawiając list pożegnalny z niejasnym przekazem. Napisał bowiem tak: „Ten, kto oprócz mnie miał interes w spreparowaniu tego oszustwa, może być troszkę podejrzany". Słowa te opublikowano, co dziwne, w „Science", co było niekonwencjonalnym sposobem pośmiertnego poprawienia CV[24].

Zainteresowanie eksperymentami Kammerera odżyło czterdzieści lat później, w 1971 roku, wraz z wydaniem książki urodzonego na Węgrzech Arthura Koestlera, zatytułowanej *The Case of the Midwife Toad* (*Sprawa pętówki*). Autor sugerował w niej, że doświadczenia z ropuchami mogły zostać spreparowane przez wczesnych sympatyków nazizmu na Uniwersytecie Wiedeńskim, gdzie aktywność polityczna kwitła[25]. Koestler wykazał także, że niezwykłe ropuchy były prezentowane wcześniej, w 1923 roku, w Cambridge, i to znanym sceptykom. Obejrzeli oni okazy i nie stwierdzili wstrzykniętego tuszu. Zobaczyli za to wyrostki, co mogło wskazywać, że tusz dodano później. W 2009 roku chilijski biolog Alexander Vargas ponownie rozpalił debatę na temat podejrzanej ropuchy, wynosząc Kammerera do rangi prawdziwego ojca epigenetyki. Gdy przejrzał dzienniki laboratoryjne uczonego i przeanalizował eksperymenty rozrodcze, doszedł do wniosku, że wiele wyśmiewanych w przeszłości obserwacji mogło być teraz wytłumaczonych przez współczesną naukę i tak zwany imprinting genomowy (naznaczenie genetyczne)[26]. Nie wszyscy się z tym zgodzili. Późniejsze źdźbko detektywistyczne poszukiwania w amerykańskim czasopiśmie biologicznym pokazały w 2010 roku, że Kammerer miał jakieś osiągnięcia przed słynnym incydentem z ropuchą[27]: próbował retuszować fotografie plam salamandry, kiedy przedstawił swój artykuł do wspomnianego pisma. Odkrywcy tego czynu potępili go zatem ponownie jako oszusta i uznali za zły przykład dla innych. Aczkolwiek przyznali, że nawet dziś około 25 procent zdjęć naukowych przysyłanych do czasopism nosi niewielkie znamiona „podkręcenia". Tak więc nigdy nie będziemy mieć pewności, czy czarodziej od jaszczurek był jedynie pewnym siebie oszustem, ofiarą zazdrosnych Amerykanów albo niemieckich sabotażystów, czy też geniuszem, który pierwszy wykazał istnienie dziedziczenia lamarkowskiego.

Dwa lata później, w 1928 roku, pojawiła się inna znacząca, chociaż nieprzyjemna persona – nazywający się naukowcem Trofim Łysenko ze stalinowskiej Rosji, który nieumyślnie mógł się przyczynić do wybuchu zimnej wojny pięćdziesiąt lat później. Był biologiem

samoukiem z Ukrainy, chłopskiego pochodzenia, który został zwolennikiem neolamarkizmu. Podobnie jak Stalin, czuł niechęć do tradycyjnej genetyki, którą zajmowały się elity wśród świata intelektualnego, zdominowanego najpierw przez Zachód, a potem przez faszystowskie Niemcy[28]. Ich idee genetycznego determinizmu, eugeniki i dziedziczności stały w opozycji do ideałów socjalistycznych, które odrzucały dziedziczenie przywilejów.

Łysenko zwrócił uwagę Stalina swoim zdumiewającym eksperymentem agrarnym. Doszło do niego w momencie, gdy wprowadzono nową politykę kolektywizacji, której celem było połączenie małych indywidualnych gospodarstw rolnych w wielkie państwowe. Lokalne sowieckie metody poprawienia wyników rolnictwa były traktowane priorytetowo jako część nowego planu pięcioletniego. Łysenko z jednego dużego gospodarstwa (bez zgody jego pracowników) zabrał cały zapas nasion, po czym zwilżone umieścił w workach w zamarzniętej ziemi. Miały „zahartować się" do przyszłorocznych zbiorów, by zarówno powstałe z nich rośliny, jak i następne pokolenia były wytrzymalsze i dawały więcej nasion. Ponieważ rezultaty okazały się spektakularne, wkrótce zainicjowano kolejne doświadczenia, nieznacznie zmieniając warunki hartowania (jarowizacji), co zresztą kiedyś już robiono. Stalin pokochał prostotę metod Łysenki i jego propagandę, bo teraz wszyscy chłopi mogli zostać „bosymi naukowcami" i farmerami. Bez korzystania z uniwersyteckiej infrastruktury, bez prowadzenia skomplikowanych i kosztownych eksperymentów hodowlanych Łysenko zaproponował Stalinowi natychmiastowe rozwiązania. Szybko awansował i obwołano go najwyższym autorytetem sowieckiej biologii. Podejmował z wizytą prominentnych amerykańskich i europejskich naukowców pragnących zrozumieć jego metody jarowizacji. Jednak cała ta historia miała też mroczną stronę. Każdy, kto kwestionował jego niekonwencjonalne metody i wyniki lub otwarcie popierał Mendla czy Darwina, był postrzegany jako zdrajca rewolucji i albo tracił życie od strzału w głowę, albo był wysyłany na wieczny urlop do gułagu. W 1948 roku genetyka została w Związku Radzieckim

oficjalnie zakazana i aż do 1964 roku nazywano ją burżuazyjną pseudonauką.

Był tylko jeden problem z tą Łysenkowską alternatywą wobec lamarkizmu – wszystko opierało się na kłamstwie. Żaden z eksperymentów nie zakończył się sukcesem, nie poprawiła się wydajność upraw. Niepowodzenia tuszowano, a program kontynuowano, żeby ukryć prawdę. Miliony rosyjskich chłopów zmarły z głodu. Ponieważ długo brakowało prawdziwych naukowców i innowacji hodowlanych, Związek Radziecki skończył żałośnie jako importer żywności ze Stanów Zjednoczonych. Tymczasem w USA otrzymano nową kukurydzę, wykorzystując do tego współczesną mendlowską genetykę, co ostatecznie potroiło zbiory. W końcu nastąpił upadek sowieckiego imperium, lecz nie był on skutkiem działań armii czy kiepskiej technologii, lecz błędów w rolnictwie i nieprawidłowego pojmowania biologii.

Z perspektywy czasu za prawdziwego ojca współczesnej epigenetyki można uznać Conrada Waddingtona, Anglika urodzonego w 1905 roku w Indiach. On także rozpoczął przygodę z nauką od osobliwego zainteresowania płazami i ich rozwojem – chociaż mądrze trzymał się z dala od ropuch – i wyprzedził swoje czasy. Potem zajął się genami i dziedzicznością u muszki owocówki. Pierwszy też, tuż przed drugą wojną światową, użył terminu „epigenetyka", składającego się z greckiego przedrostka *epi-*, oznaczającego „ponad" i „dookoła", oraz słowa „genetyka". Waddingtona fascynowały wczesny rozwój płodu i zagadka, jak to się dzieje, że zwykłe komórki z upływem czasu stają się wyspecjalizowane, chociaż mają ten sam materiał genetyczny.

Zanim odkryto strukturę DNA, Waddington uważał, że drobne zmiany (mutacje) w naszych genach mogą skutkować różnym rozwojem komórek i całych zwierząt i że teoretycznie mogą być przekazywane kolejnym pokoleniom. Ten członek Towarzystwa Królewskiego w Londynie był jednym z najwybitniejszych ekspertów od biologii rozwoju swoich czasów, z epoki przed rozwojem biologii molekularnej, a jego prace sugerowały, że niektóre z twierdzeń Lamarcka mogły być prawidłowe[29]. Niestety, entuzjazm związany

z wyjaśnianiem struktury DNA i rozwojem technik biologii molekularnej, odkrywających działanie genów, sprawił, że jego prace zostały przyćmione i zapomniane na wiele lat.

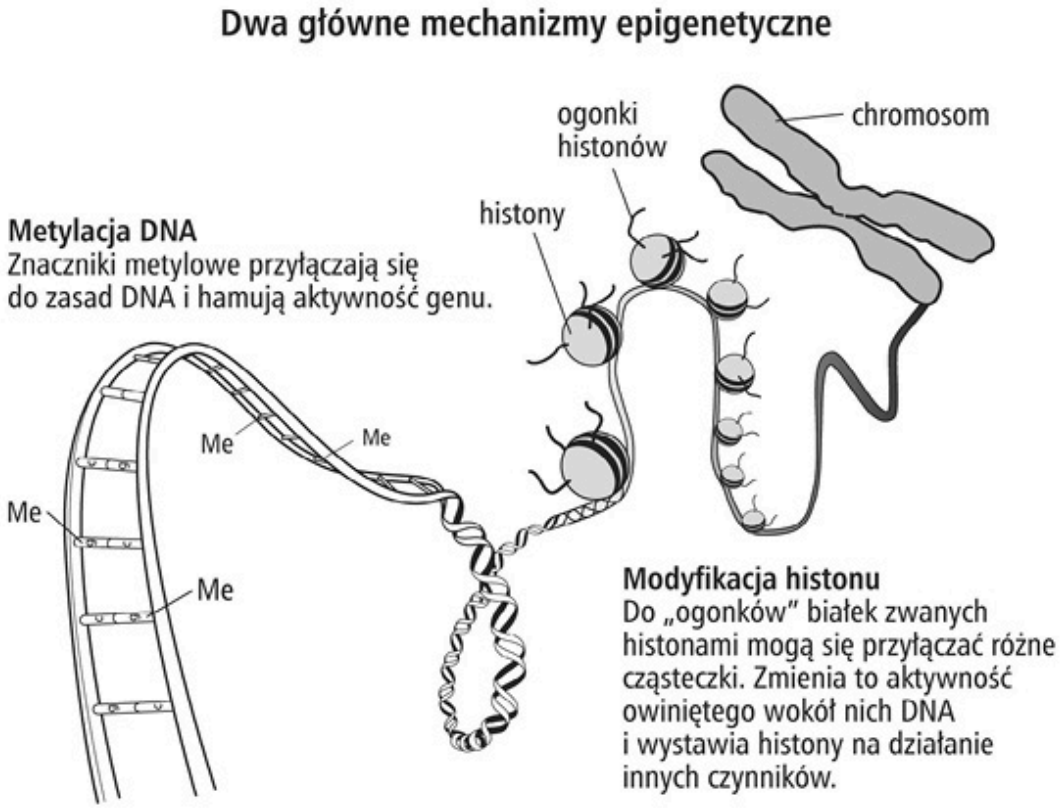
## SKĄD KWIATY WIEDZĄ, ŻE MAJĄ ZAKWITNĄĆ?

Jak traktować teorie Waddingtona albo Lamarcka z dzisiejszej perspektywy[30]? Ponieważ niektóre obserwacje Lamarcka okazały się interesujące i istotne, być może powinien był unikać opowiadania jednym tchem o żyrafach i sałacie. Rośliny i zwierzęta sporo się różnią pod kilkoma względami. Na przykład tym, że komórki roślinne są pluripotencjalne (multipotencjalne): w razie potrzeby potrafią przekształcić się w inny typ, wyspecjalizowany. Dzięki temu z małego fragmentu rośliny może rozwinąć się cała wielka, czego nie da się zrobić, dajmy na to, z ludzkim palcem. Rośliny muszą zatem mieć jakieś sposoby modyfikowania informacji genetycznej zawartej w komórce, identycznej pod względem DNA, żeby pojawiał się sygnał, pod którego wpływem powstanie wyspecjalizowana komórka potomna. Podejrzewano, że mają w tym swój udział mechanizmy epigenetyczne. Sądzono jednak, że po podziale komórkowym te nowe sygnały były usuwane i komórka pozostawała pluripotencjalna. Oznaczałoby to, że nie zawierała żadnych śladów po interferujących informacjach – na przykład nie próbowała wytworzyć liści czy korzeni. Idea, że cała pamięć o tym, jak komórka się różnicowała, ulegała całkowitemu wyczyszczeniu w momencie, gdy formowały się gamety: pyłek (komórka plemnikowa) i komórka jajowa, leżała u podstaw dotychczasowej genetyki. Jak obecnie wiemy, nie jest to do końca prawda. Procesy kasowania nie są perfekcyjne.

Ponad dziesięć lat temu norweski zespół odkrył naturalny przykład zmian epigenetycznych u roślin. Proszę pamiętać, że dziedziczenie takich zmian nie wiąże się ze zmianami struktury DNA. „Zmutowana” wersja lnicy pospolitej, całkiem ładnego, żółto kwitnącego chwastu spotykanego na przydrożach, miała kwiaty zbudowane nie z dwóch,

jak zazwyczaj, płatków, lecz z pięciu (kwiat promienisty)[31]. Co niezwykłe, chociaż struktura DNA w obu wypadkach była taka sama, „mutacja" mogła być przekazana kolejnym pokoleniom. Zazwyczaj mutacja jest konkretną zmianą DNA – ale nie tutaj. Naukowcy ustalili, że modyfikacja kwiatu następowała w wyniku tak zwanej metylacji, która jest kluczowym procesem zmian epigenetycznych zarówno u roślin, jak i u zwierząt. U zmienionej rośliny kluczowy gen (zwany Lcyc) jest silnie zmetylowany, a u zwykłej – nie.

Metylacja oznacza, że do niektórych miejsc DNA (zazwyczaj do cytozyny) przyłącza się mała grupa chemiczna (metylowa, Me), która wcześniej „pływała" wokół komórki. Jakby ktoś przytwierdził oliwkę do ogórka za pomocą wykałaczki. W efekcie następuje zatrzymanie syntezy kodowanego przez gen białka, co nazywamy wyłączeniem genu. W większości wypadków grupy metylowe hamują aktywność (ekspresję) genów. Odwrotny proces (demetylacja) zazwyczaj z powrotem włącza geny – dochodzi do ich ekspresji i syntezy białka. W przeciwieństwie do mutacji proces ten jest odwracalny. Może też długo się utrzymywać.


Dwa główne mechanizmy epigenetyczne
ogonki histonów
chromosom
histony
Metylacja DNA
Znaczniki metylowe przyłączają się do zasad DNA i hamują aktywność genu.
Me
Me
Me
Me
Modyfikacja histonu
Do „ogonków" białek zwanych histonami mogą się przyłączać różne cząsteczki. Zmienia to aktywność owiniętego wokół nich DNA i wystawia histony na działanie innych czynników.

Badający lnicę pospolitą zespół z Norwegii odkrył, że większość roślin potomnych miała takie same kwiaty promieniste i ten sam nieaktywny wskutek metylacji gen. Informacja nie ulegała zatem wykasowaniu, co kiedyś wydawało się oczywiste. Był to pierwszy współczesny dowód, że zmiany epigenetyczne zachodzą w sposób naturalny i mogą być dziedziczone. Inni naukowcy wkrótce podążyli tym tropem.

Skąd rośliny wiedzą, w jakim momencie zakwitnąć? Wydawałoby się, że to proste pytanie, ale jeszcze do niedawna nie mieliśmy pomysłu, jak na nie odpowiedzieć. Rzodkiewnik pospolity przesuwa porę kwitnienia dzięki zmianom epigenetycznym[32]. Pod wpływem długotrwałego chłodu (jak w zimie) gen FLC (Flowering Locus C; jego rolą jest zapobieganie kwitnieniu) ulega metylacji, a więc wyłączeniu. Na wiosnę roślina rozwija kwiaty. Cecha jest przekazywana następnym pokoleniom, nawet jeśli nie było potem chłodnych zim. Jak na ironię, eksperyment ten pokazał, że proces jarowizacji, faworyzowany i fałszowany przez Łysenkę, jest

ostatecznie prawdziwym zjawiskiem przyrodniczym[33]. Gdyby spróbował on przeprowadzić solidne eksperymenty, a politycy i naukowcy by w to nie ingerowali, zapewne uzyskałby prawidłowe wyniki.

## ROZWIELITKI, UZBROJENIE I MOTYLE

Rośliny to osobna sprawa. Z kolei zwierzęta są bez wątpienia bardziej podobne do nas. Chociaż mamy około 40 procent wspólnych genów z bananem, więcej wspólnych genów i mechanizmów genetycznych dzielimy z innymi zwierzętami. Czy u zwierząt geny też ulegają modyfikacji i czy rzeczywiście są w takiej formie przekazywane potomkom, jak twierdził Kammerer, podając przykład modzeli godowych na ropuszych odnóżach?

Rozwielitka (dafnia) jest drobnym żyjątkiem wodnym, którego dorosła postać może się poszczycić „uzbrojeniem" zapewniającym obronę przed drapieżnikami. Mianowicie pancerzem i ogonem-kolcem. Niektóre rozwielitki mają i jedno, i drugie, inne wykształcają tylko jeden typ ochronnych struktur. Bywają też osobniki bez żadnych takich elementów. Co zadziwia, wszystkie mają taki sam DNA – jak bliźnięta jednojajowe[34]. Jeśli umieścić młodociane osobniki w środowisku, gdzie nie zapolują na nie żadne drapieżniki i gdzie wróg nie będzie nawet wyczuwany, nie wykształcą się u nich żadne struktury obronne. Jeśli zaś ich genetyczne klony trafią do zbiornika, gdzie odkryją stare ślady po jakichś paskudnych rybach, to u dafni powstaną i kolce, i pancerze. Natomiast gdy młodociane potomstwo z obu zbiorników zostanie zamienione miejscami, nie przystosuje się do nowego środowiska, lecz wytworzy to, co miała jego rodzicielka. Podobnie intrygujący jest fakt, że takie zjawisko utrzymuje się przez kilka pokoleń, a potem zanika.

Motyle wyglądają i zachowują się zupełnie inaczej niż gąsienice, chociaż struktura ich DNA jest taka sama. Ponieważ ich tkanki rozwijają się całkowicie odmiennie, różnice te muszą zależeć od

modyfikacji epigenetycznych. U motyli wybór partnera może być związany z temperaturą dnia, w którym osobniki przyszły na świat. Znaczenie ma już kilka stopni różnicy. Gdy larwy samic *Bicyclus anynana* rozwijały się w niższych temperaturach (17°C), częściej miały jaskrawsze skrzydła i częściej nadskakiwały samcom niż ich genetyczne bliźniaczki wzrastające w temperaturze 27°C – te zachowywały się bardziej powściągliwie[35].

Zazwyczaj nie interesuje nas los miliardów kurczaków, które hoduje się co roku, dopóki nie przyjdzie nam rozstrzygnąć, w jakiej postaci je przyrządzimy. Wnoszą jednak one w naukę spory wkład. Kurczęta idealnie nadają się do badań nad adopcją, bo można dokonać ich wylęgu w sztucznych warunkach, a potem stosować chów bez kontaktu z rodzicami czy opiekunami. W jednym z doświadczeń kury pochodzące z jednej linii genetycznej hodowano w odmiennych warunkach. Jedne żyły jakby w luksusowym ośrodku. Jadły, kiedy chciały. Wprowadzono im też stały rytm dnia: dwanaście godzin światła dziennego i dwanaście ciemności. Druga grupa czuła się jak w więzieniu Guantanamo. Doświadczały sadystycznego, nieprzewidywalnego cyklu oświetlenia. A ponieważ mogły jeść tylko, gdy światło było włączone – posiłki wypadały o różnych porach i karmienie mogło być nagle przerwane. Badacze przyjrzeli się potem, jakie nawyki żywieniowe ma potomstwo obu grup, hodowane tym razem w jednakowych, komfortowych warunkach, z regularnym oświetleniem dziennym i regularnym trybem karmienia. Pisklęta rodziców trzymanych w Guantanamo, chociaż nie widziały na oczy swoich dręczonych rodzicieli, łapczywie rzucały się na jedzenie i wykazywały przy tym większą agresję. Z kolei te pochodzące od rozpieszczanych kur były bardziej zrelaksowane. Wolały porozglądać się i wybrać co tłustsze robaki, które zresztą często im uciekały. Strategia łapczywości działała i kurczątka rodziców z Guantanamo ważyły więcej. Naukowcy dopatrzyli się u piskląt zmian epigenetycznych, które prawdopodobnie wpłynęły na geny związane z układem immunologicznym i odpowiadające za syntezę hormonów takich jak estrogen[36]. To sugeruje, w jaki sposób zmiany epigenetyczne mogłyby zwiększać szanse przeżycia. Skrajne warunki

środowiska „podkręcałyby” przyszłe pokolenia tak, żeby lepiej radziły sobie w tej samej sytuacji (genialnie skuteczna forma ewolucji krótkoterminowej).

A co ze zwierzętami, które są do nas bardziej podobne niż motyle czy kury? Na przykład myszy dzielą z nami około 90 procent genów (w tym większość odpowiedzialnych za powstawanie chorób). Randy Jirtle z Uniwersytetu Duke’a[37] przeprowadził znakomity eksperyment wykazujący, że nieznaczna zmiana diety u pewnej odmiany (agouti) ciężarnych myszy powoduje, iż ich potomstwo nie jest otyłymi blondynkami, lecz szczupłymi brunetkami. Co więcej, efekt babcinej diety może utrzymywać się przez trzy lub więcej pokoleń i dopiero potem zanika. Gen agouti zazwyczaj odpowiada za powstawanie żółtego pigmentu futra, ale gdy zostanie wyłączony przez metylację zaindukowaną związkami chemicznymi z pożywienia, powstaje pigment brązowy. Ta odwracalna dziedziczna zmiana, która nie zmienia struktury DNA, jest właśnie istotą mechanizmu epigenetycznego.

Jeszcze do niedawna sądzono, że opisywane zmiany występują w wyjątkowych przypadkach, w tak zwanych genach imprintowanych, które są powszechniejsze u myszy niż u człowieka. Dla przypomnienia – dziedziczymy dwie kopie (allele) każdego genu, po jednym od każdego rodzica. U większości zwierząt główna walka toczy się między genami od zazwyczaj nieobecnego ojca i tymi od matki. Ojcowskie geny próbują powiększyć rozmiary płodu, bo dzięki temu ma on większe szanse przeżycia. Odbywa się to kosztem organizmu matki[38], który stara się chronić swoje zasoby i żyć wystarczająco długo, by wydać na świat większą liczbę potomstwa. U myszy matka zazwyczaj zwycięża: w wypadku kilkuset genów dochodzi do permanentnego hamowania ojcowskich wersji wskutek imprintingu genomowego, co utrzymuje rozmiary płodu w rozsądnych granicach. Ludzie mają około 50 genów imprintowanych, które stają w rodzicielskie szranki i odgrywają główną rolę w rozwoju płodu, jak również decydują o jego rozmiarach. Chociaż ta pięćdziesiątka ma tak duże znaczenie[39], teraz

wiemy, że pozostałe z naszych 25 tysięcy genów także mogą podlegać modyfikacjom epigenetycznym.

## DZIEDZICZENIE CECH NABYTYCH – POWRÓT DEBATY: „NATURA CZY WYCHOWANIE”

Te ostatnie ekscytujące odkrycia dotyczące świata zwierząt potwierdziły prace i teorie z czasów Lamarcka, które sugerowały, że jeśli chodzi o dziedziczność, istnieje coś więcej niż okropnie powolny proces darwinowskiej ewolucji i naturalnej selekcji. Dziedziczenie cech nabytych jest równoległą, szybszą ścieżką, dzięki której my, ludzie, przystosowujemy się do otoczenia i która wyjaśnia, jak stajemy się indywidualnymi osobami.

Zanim jednak przedstawię niezwykłe następstwa odkryć dziedziczenia cech nabytych, opiszę, jak zmieniało się przez ostatnich pięćdziesiąt lat nasze podejście do dziedziczenia mendlowskiego (chromosowego).

„Odkryto geny szczęścia” – głosiły nagłówki brytyjskiego „Daily Telegraph” w maju 2011 roku[40]. „Ci z dwiema kopiami genu – po jednym od każdego rodzica – prawie dwa razy częściej twierdzą, że czują satysfakcję z życia, w porównaniu z tymi, który nie mają takich genów”. Teraz czujemy się zdegustowani, gdy słyszymy takie historyjki: media muszą je podkręcić, żeby zwrócić naszą uwagę. Prawie każda zbadana choroba czy nasze zachowanie okazują się do pewnego stopnia uwarunkowane genetycznie, a większość badań z udziałem ludzi uwzględnia bliźnięta. Wiele z tych badań nad bliźniakami całkowicie zmieniło spojrzenie na choroby, między innymi na mało „ciekawe” schorzenia starszych osób wynikające ze zużycia, czyli zapalenie stawu kolanowego, bóle kręgosłupa, zaćmę[41], żylaki kończyn dolnych czy nawet hemoroidy[42]. Wszystkie one, jak się okazało, pozostają pod zdumiewająco silnym wpływem genów.

Inny prawdziwy przełom dokonał się w dziedzinach zajmujących się osobowością i zachowaniem, np. autyzmem i schizofrenią, gdzie

odkrycia genetyków wskazały zupełnie innego winowajcę. Obecnie zdajemy sobie sprawę, że to neuroprzekaźniki i geny warunkują pracę mózgu, a nie jedynie nieodpowiednie wychowanie czy jakieś niebezpieczne szczepionki. Geny konkurowały z silnym, odwiecznym przekonaniem chrześcijan, że to grzech odpowiada za chorobę – szczególnie gdy jej przyczyna była zagadkowa albo gdy komuś zaczynała szwankować głowa. Społeczna akceptacja badań z udziałem bliźniąt i wpływu genów na naszą osobowość i cechy fizyczne rosła bądź spadała od lat dwudziestych ubiegłego wieku, kiedy to w Stanach Zjednoczonych i Niemczech rozpoczęły się pierwsze należyte badania nad bliźniakami[43]. Aż do lat pięćdziesiątych większość ludzi zdawała się akceptować fakt, że do pewnego stopnia o czymś decydują geny. W latach sześćdziesiątych i siedemdziesiątych powrócił enwironmentalizm, często łączony z socjalistycznymi ideałami powszechnej edukacji i równości szans. Analiza faktów z przeszłości przypomina nam, że nasze poglądy i interpretacja faktów naukowych pozostają pod wpływem nacisków społecznych, politycznych i religii – tak samo działo się za czasów Lamarcka, Darwina i Łysenki. Nadal często wierzymy w to, w co chcemy wierzyć, albo w to, w co uważamy, że powinniśmy wierzyć.

W latach sześćdziesiątych badania nad bliźniętami spotkały się z ostrą krytyką głównie przedstawicieli nauk społecznych, kwestionujących wpływ genów na osobowość i IQ. Twierdzili oni, że rodzice bliźniąt jednojajowych częściej mogą je podobnie traktować niż rodzice bliźniąt dwujajowych. Trudno jednak niezbicie udowodnić coś takiego. Co ważniejsze, jeśli nawet tak było, miało mizerny wpływ i zmieniało szacunki odziedziczalności zaledwie o kilka procent[44]. Niektóre z tych ataków padały na podatny grunt w kulturze sprzyjającej enwironmentalistom, rzucając cień wątpliwości na pewne odkrycia genetyczne[45].

Pojawiły się też zarzuty, iż niektórzy badacze zajmujący się bliźniętami fałszowali wyniki. Cyril Burt, wybitny brytyjski ekspert zajmujący się psychologią wychowawczą, opublikował pracę wykazującą, że o inteligencji decydują silne predyspozycje genetyczne. Był on honorowym przewodniczącym Mensy, członkiem

Eugenics Society [Towarzystwo Eugeniczne], pomógł też w zainicjowaniu specjalnych egzaminów szkolnych dla uczniów z grupy wiekowej 11–12 lat, co nie było popularne w latach sześćdziesiątych i siedemdziesiątych. Kiedy Burt zmarł w 1971 roku, jeden z jego neomarksistowskich krytyków, Leon Kamin – członek grupy Psychologists for Social Action i młody naukowiec zajmujący się psychologią szczurów – rozpoczął przeciwko niemu krucjatę. Odkrył bowiem, że oryginalne wyniki i notatki Burta zostały zniszczone. W swojej podejrzliwości drążył sprawę, a uwagi o wykrytych oszustwach zawarł w książce, które została potem, w 1976 roku, nagłośniona przez Olivera Gilliego, dziennikarza z „Sunday Times”[46]. Porównując opublikowane artykuły Burta, obaj panowie ustalili, że konsekwentnie podawał to samo podobieństwo, chociaż liczba uwzględnionych par bliźniąt stale się zwiększała. Te powtarzające się identyczne wyniki statystyczne są w nauce nieprawdopodobne, chociaż coś takiego może się zdarzyć. Zarzucili mu też, że podał nieistniejących współautorów. Nieżyjący Burt nie mógł się już bronić. Aczkolwiek po latach okazało się, że współautorzy jednak prawdopodobnie istnieli, ale zaszyli się w jakimś ciemnym kącie i ze wstydu milczeli. Burta uznano więc za oszusta, a enwironmentaliści wykorzystali tę sprawę do potępienia wszystkich wyników uzyskanych na podstawie badań genetycznych i tych z udziałem bliźniąt[47]. Kamin, którego kariera potem ruszyła z miejsca, posunął się do stwierdzenia, że IQ ma zerowy wskaźnik odziedziczalności. Enwironmentalizm znowu był górą, a genetyka została stłamszona na prawie dwie kolejne dekady.

Paradoksalnie szacunki Burta, wedle którego odziedziczalność inteligencji wynosi 60–80 procent, powtórzono od tamtej pory wielokrotnie w ponad dziesięciu tysiącach prac na temat bliźniąt, adopcji i rodziny. Dopiero w późnych latach osiemdziesiątych pojawił się i zaczął rozpowszechniać pogląd, że badacz został fałszywie oskarżony[48]. Co ciekawe, nie tylko Kammererowi zarzucano fałszerstwo. Podobnie sprawa się miała z innymi wybitnymi naukowcami. Isaaca Newtona oskarżono o zaokrąglanie wyników dla prędkości dźwięku i popełnienie plagiatu w teorii grawitacji. Jeśli

chodzi o genetykę, to słynny zakonnik Grzegorz Mendel pierwszy stworzył koncepcję dziedziczenia oraz dziedzicznego czynnika dominującego i recesywnego. Kiedy liczył swoje groszki, tak starannie zaokrąglił wyniki, że uzyskał dokładnie to, czego oczekiwał. I on, i Newton nie dożyli czasów, kiedy obie teorie uznano za słuszne[49]. Krytykujący Burta i genetykę enwironmentaliści byli głośni i wytrwali, ale nigdy nie dowiedli, że wyniki badań z udziałem bliźniąt były nieprawidłowe. Mogli jedynie stwierdzić, że miały pewne wady.

Jednym z powodów tego, że zainteresowałem się badaniami bliźniąt i stworzyłem w 1992 roku UK Twin Registry (rejestr bliźniaków w Wielkiej Brytanii), było, o ironio, to samo proenwironmentalistyczne lobby, które zniszczyło Burta. W latach siedemdziesiątych i osiemdziesiątych w Wielkiej Brytanii organy przyznające dotacje oraz naukowcy zajmujący się psychologią i socjologią stanowczo opowiadali się za enwironmentalistami uważającymi, że wszyscy ludzie są równi, a szukanie genetycznych podstaw inteligencji nosi znamię rasizmu. Pod wpływem ich nacisków brytyjskim badaczom bliźniąt cofnięto więc fundusze. Nie widząc perspektyw, zarówno oni, jak i ich utalentowane zespoły powyjeżdżali w poszukiwaniu lepszych stanowisk do Stanów Zjednoczonych i Australii. W Wielkiej Brytanii nie przeprowadzono więc później żadnych badań bliźniąt na dużą skalę. W 1992 roku miałem szczęście załapać się na falę powrotną. Media i niektóre instytucje przyznające dotacje stały się zasadniczo przychylne, lecz co ważniejsze, tysiące chętnych bliźniaków wolontariuszy było gotowych pomóc naukowcom bez programu politycznego.

Chociaż enwironmentaliści słusznie twierdzili, że niektóre historie zostały przejaskrawione, to jednak nie mogli wyjaśnić, ku swojej irytacji, całości wyników uzyskanych w badaniach nad bliźniętami wychowującymi się osobno. W latach osiemdziesiątych Tom Bouchard i jego koledzy z Minnesoty powolutku stworzyli niezły zbiór danych[50]. Potwierdzili oni wyniki nie tylko z obszerniejszych badań bliźniąt dotyczących odziedziczalności takich chorób, jak cukrzyca i otyłość, ale też dziedziczność IQ na poziomie 70 procent – czyli podobnie jak u Cyrila Burta. Ich nowe obserwacje ludzkich zachowań

i cech osobowości zrodziły wiele pytań o naturę naszej tożsamości, a nawet o wolną wolę.

W biurze w pracy mam na ścianie wielki plakat składający się z setek zdjęć bliźniaków. Patrzę na niego codziennie. Ponieważ pary pozują do aparatu, wszystkie wyglądają, co uderzające, podobnie. Niektóre są ponure, inne jakby przestraszone, część się uśmiecha – jednak zawsze w ten sam sposób. Dzięki moim wywiadom z wieloma bliźniakami na potrzeby tej książki i w ogóle w ciągu ostatnich dwudziestu lat stało się jasne, że bliźnięta jednojajowe, czy wychowywane razem, czy osobno, w przeciętnych czy zwariowanych rodzinach, wykazują tendencję do podobnego wyglądu, sposobu wyrażania się, podobnych manier i mimiki. Są to własności, które my, ludzie, łatwo wyłapujemy. Te szczególne cechy wydają się zaprogramowane, gdyż nie widziałem jeszcze wyjątków. Natomiast przykłady, które opiszę dalej, pokazują jasno, że wnikając głębiej w temat, często można znaleźć u bliźniąt zasadnicze różnice w zachowaniu czy w dręczących je schorzeniach.

Na przykład za odmienne zachowania odpowiadają zmiany w mózgu – miliardy jego komórek nieustannie komunikują się poprzez biliony połączeń neuronalnych, kontrolując nasze myśli i działania. Z kolei każdy neuron sam w sobie jest skomplikowaną maszynerią, kierowaną przez identyczny strukturalnie DNA, który swoje zadania realizuje za pośrednictwem białek. Białka powinny być takie same w każdej komórce ciała. Między bliźniętami jednojajowymi też nie powinno być różnic. Jak wiemy jednak, różnice się zdarzają. Coś więc musi dziać się z DNA, co sprawia, że zachowuje się on inaczej i że w rezultacie powstają inne sygnały chemiczne i elektryczne zmieniające nasze postępowanie. Przeanalizujmy zatem wnikliwie samych siebie i nasze mózgi, zaczynając od wyjątkowej ludzkiej cechy: poczucia szczęścia.

19 A. S. Packard, *Lamarck, The Founder of Evolution: His Life and Work*, Longmans, Nowy Jork 1901.

20 J. B. Lamarck, *Philosophie Zoologique*, Dentu, Paryż 1809.

21 A. S. Packard, *Lamarck*...

22 *Scientist Tells of Success Where Darwin Met Failure*, „New York Times", 3 czerwca 1923, s. 2.

23 G. K. Noble, „Nature", 7 sierpnia 1926, s. 209–211.

24 19 listopada 1926, nr 64 (1664), s. 493–494.

25 A. Koestler, *The Case of the Midwife Toad*, Hutchinson, Londyn 1971.

26 A. Vargas, „Journal of Experimental Zoology Part B: Molecular and Developmental Evolution", 2009.

27 G. Weissman, „FASEB Journal", 2010, s. 2592–2594.

28 D. Joravsky, *The Lysenko Affair*, University of Chicago Press, 1986.

29 R. Holliday, „Epigenetics" 2006, nr 1 (2), s. 76–80.

30 R. Bastow i in., „Nature" 2004, nr 427, s. 164–167.

31 P. Cubas i in., „Nature" 1999, nr 401, s. 157–161.

32 R. Bastow i in., „Nature" 2004, nr 427, s. 164–167.

33 R. J. Schmitz i in., „Biochimica et Biophysica Acta" 2007, nr 1769 (5–6), s. 269–275.

34 M. B. Vandegehuchte i in., „Comparative Biochemistry and Physiology. Part C: Toxicology & Pharmacology" 2009, nr 50, s. 343–348.

35 K. L. Prudic i in., „Science", 7 stycznia 2011, nr 331 (6013), s. 73–75.

36 D. Nätt i in., „PLoS ONE" 2009, nr 4 (7): e6405. doi: 10. 1371.

37 R. A. Waterland, R. L. Jirtle, „Molecular and Cellular Biology" 2003, nr 23, s. 5293–5300.

38 D. Haig, C. Graham, „Cell" 1991, nr 64, s. 1045–1046.

39 K. Nakabayashi i in., „Human Molecular Genetics", 15 sierpnia 2011, nr 20 (16), s. 3188–3197.

40 http://www.telegraph.co.uk/health/healthnews/8494966/Happiness–gene–discovered.html.

41 C. J. Hammond i in., „The New England Journal of Medicine" 2000, nr 342 (24), s. 1786–1790.

42 T. D. Spector i in., „British Medical Journal" 1996, nr 312 (7036), s. 940–943.

43 S. H. Liew i in., „Twin Research and Human Genetics", czerwiec 2005, nr 8 (3), s. 198–200.

44 A. J. MacGregor, w: T. D. Spector i in., *Advances in Twin and Sib-pair Analyses*, GMMM, Londyn 2000.

45 E. Parens i in., *Wrestling with Behavioral Genetics*, Johns Hopkins University Press, 2006.

46 L. Kamin, *The Science and Politics of IQ*, Routledge 1974.

47 N. J. Mackintosh, *Cyril Burt: Fraud or Framed?*, Oxford University Press, Oksford 1995; S. Rose, R. Lewontin, L. Kamin, *Not in Our Genes*, Penguin, Londyn 1990.

48 S. Blinkhorn, *Was Burt Stitched Up?*, „Nature" 1989, nr 340, s. 439.

49 E. Novitski, „Genetics", marzec 2004, nr 166, s. 1133–1136.

50 T. J. Bouchard, „Science" 1994, nr 264 (5166), s. 1700–1701.

# Rozdział 2

# „Gen szczęścia”. Nastawienie, optymizm, śmiech

Spotkałem Barbarę i Daphne mniej więcej dziesięć lat temu, gdy odwiedziły moją jednostkę badawczą przy Szpitalu św. Tomasza w Londynie. Wystąpiliśmy wtedy razem w programie telewizyjnym. Panie były w okolicach sześćdziesiątki. Ponieważ zostały adoptowane przez różne rodziny wkrótce po narodzeniu, włączono je do słynnego badania Minnesota Study of Twins Reared Apart (MISTRA). Matka sióstr była fińską opiekunką do dzieci, która po wydaniu maleństw na świat w 1939 roku w londyńskim szpitalu Hammersmith zaraz oddała je do adopcji. Ponieważ nie znaleziono dla nich jednego domu, zostały rozdzielone. W obu rodzinach fakt adopcji trzymano w ścisłym sekrecie aż do momentu, gdy panny poszły do pracy i potrzebowały metryki urodzenia. Daphne adoptował pewien hutnik i jego żona z Luton. Jeździła konno, chodziła na lekcje baletu i gry na fortepianie. Z kolei Barbara została adoptowana przez dozorcę parku i jego drugą żonę, mieszkających w londyńskiej dzielnicy West Kensington. Para zmarła w tym samym czasie, kiedy przybrana córka była nastolatką. Dziewczyna trafiła na wychowanie do surowej ciotki. Obie bliźniaczki zasadniczo czuły się szczęśliwe w dzieciństwie pomimo tak różnego środowiska. Spotkały się dopiero w 1979 roku, kiedy Barbara pierwsza się dowiedziała, że ich prawdziwa matka popełniła samobójstwo w wieku zaledwie dwudziestu czterech lat, tuż po powrocie do Finlandii, i że również ona była adoptowana, a jej ojciec był Rosjaninem.

„Spotkałam się z Daphne na londyńskiej King's Cross Station – opowiadała Barbara. – Nie uściskałyśmy się i nie ucałowałyśmy. Nie miałyśmy takiej potrzeby. To było jak spotkanie starego przyjaciela. Po prostu wyszłyśmy, rozmawiając. Co zabawne, obie miałyśmy na sobie beżowe sukienki i brązowe płaszcze". To była pierwsza spośród wielu zbieżności zauważonych po tym, gdy ich losy się splotły. Obie zakończyły naukę szkolną w wieku czternastu lat, miały ślub w niebieskich barwach, gromadkę dzieci, przeszły jedno poronienie, lubiły mrożoną czarną kawę, pastę Marmite, robiły te same głupie literówki w testach, na przykład pisały „*cas* (zamiast *cat*) *sat on the mat*". Obie też czuły niechęć do odpowiadania na pytania zawarte w ankiecie. Po udzieleniu odpowiedzi na piętnaście tysięcy pytań MISTRA zapowiedziały, że już nigdy niczego nie wypełnią, chociaż próbowałem im to wyperswadować. Na szczęście bardziej były skłonne do rozmowy.

Wychowywały się raczej w surowych rodzinach, w których nie było zwyczaju śmiać się czy żartować. „Przed naszym spotkaniem żadna z nas nie miała poczucia takiej więzi. Nigdy nie spotkałyśmy kogoś, kto śmiałby się tak łatwo, jak nam to przychodziło – wyznała Barbara. – Teraz wiemy, że mamy podobne poczucie humoru, ale nieszczególnie lubimy slapstickowe komedie i nie mamy talentu do zapamiętywania i opowiadania dowcipów. Współczujemy wszystkim, którzy z nami wychodzą, bo my ciągle gadamy i się śmiejemy".

## GEN CHICHOTANIA

Szczęście czy też zadowolenie nie są łatwe do zmierzenia albo zdefiniowania, ale niewątpliwie czujemy jakiś przymus zrozumienia, jak je osiągnąć. Na Amazonie można znaleźć ponad dwanaście tysięcy anglojęzycznych książek ze słowem „szczęście" w tytule. Większość niby opisuje sposoby na osiągnięcie celu; trzeba tylko wysupłać odpowiednią kwotę i je kupić. Podobną wartość mają wielokrotnie pojawiające się w mediach informacje, że niby niedawno odkryto „gen szczęścia"; przeważnie są to odgrzewane te

same historie. Nie istnieje bowiem jeden gen kontrolujący poczucie szczęśliwości. Jeśliby zaś istniał, to i Barbara, i Daphne – rozchichotane bliźniaczki – z pewnością by go miały.

Śmianie się – częstsze lub rzadsze – jest częścią naszego charakteru. To podstawowy ludzki odruch, który może mieć związek z mową i – jak twierdzą eksperci od badań śmiechu (gelotolodzy) – pojawia się już w siedemnastym tygodniu życia. „Rozchichotane bliźniaczki" prawdopodobnie odziedziczyły wewnętrzny niski próg uruchamiania śmiechu, jak również okazywania szczęścia na zewnątrz, co nie zostało stłamszone przez ich rodziny adopcyjne[51].

Badania 29 innych par bliźniąt wychowywanych osobno wykazały, że sposób reagowania śmiechem na pozytywne emocje pozostaje pod wpływem genów. Ale, o dziwo, sposób wykrzywiania ust od złych wieści – już nie[52]. To sugeruje, że uśmiechanie się i śmiech mają własne szlaki w mózgu i że mogą być ważniejsze dla naszego rozwoju i ewolucji, niż myśleliśmy. Rozpoznawanie złych czy smutnych twarzy nadal ma znaczenie i być może, jako bardziej istotna cecha w kontekście przetrwania, nie jest takie zmienne[53].

Szczęście, jak i poczucie humoru stanowią część naszej osobowości, którą trudno zdefiniować. Dorastałem, słuchając dowcipnych uwag mojego ojca i jego szyderczej autoironii. Według przyjaciół odziedziczyłem po nim te cechy. Jak widzę, mój syn też coś takiego przejawia. Nawet gdy był mały, potrafił zabawiać otoczenie. Czy jednak jest to skutek genów, czy tego, że obejrzałem (a potem mój syn) tysiące gagów nieporadnego Woody'ego Allena czy komika Groucho Marxa?

Chociaż zebranie na ten cel funduszy okazało się niemożliwe i chociaż wielu moich kolegów pukało się w czoło, próbowałem przez ostatnich piętnaście lat zgłębić tajemnicę poczucia humoru, wykorzystując do tego badania z udziałem bliźniąt. Testowanie zdolności do opowiadania dowcipów i śmiania się z nich, odpowiednie ich zarejestrowanie – to ciężka praca, obarczona sporymi błędami – co widać także podczas prób zmierzenia innych cech charakteru, które ostatecznie maskują efekt wpływu genów. Wyobraziłem sobie, że zakładam klub komediowy z wieczornymi

występami amatorów, gdzie bliźnięta byłyby i aktorami, i sędziami, ale na drodze stało tutaj kilka przeszkód. Po pierwsze, bliźnięta musiałyby niezależnie wybierać gagi. Po drugie, osobno opowiadać te same dowcipy; drugi bliźniak byłby w tym czasie w kabinie dźwiękoszczelnej. Po trzecie, oceniać występy bez konsultowania się. Musielibyśmy je też zamieniać, żeby nie czuły się znudzone słuchaniem dowcipów powtarzanych przez drugiego bliźniaka. Sądzę, że byłaby to albo spektakularna katastrofa, albo hit telewizji przedpołudniowej. Niestety, nigdy się tego nie dowiemy.

Wróćmy jednak do realiów. Pierwszy wykonany przez nas eksperyment miał ocenić humor. Przygotowaliśmy żarty rysunkowe i kwestionariusz z dziesięciopunktową skalą. Wynik 10 był dla „jednego z najśmieszniejszych dowcipów, na jaki ktoś się natknął", a 1 oznaczał „szkoda na to papieru". Ponieważ musieliśmy znaleźć nieoklepane materiały (nowe dla bliźniąt), wybraliśmy co nieco ze starszych i mniej znanych żartów rysunkowych z „Far Side" Gary'ego Larsona. Ostatecznie wyselekcjonowaliśmy pięć takich, na które mój zespół najbardziej rozmaicie reagował. Podczas badań różnic genetycznych między ludźmi nie miałoby sensu wybranie dowcipów, które albo wszystkim się podobają, albo nikomu. Właśnie te różnice (naukowy termin: wariancje) były dla nas najbardziej interesujące.

Sprawdziliśmy 127 par sióstr bliźniaczek w wieku 40–50 lat. Ocena żartów nie była zbyt wysoka. Większości się one nie podobały. Na przykład dowcip z zającem i żółwiem (który lubię) uzyskał średnio 4 punkty na 10. Bliźnięta jednojajowe miały jedynie 40 procent zgodności wyników, dla porównania u dwujajowych było to 60 procent. W wypadku wszystkich pięciu dowcipów oba typy bliźniąt wykazywały podobną zgodność, z czego wywnioskowaliśmy, że geny nie były tutaj głównym czynnikiem. Oznacza to, że w przeciwieństwie do innych cech – co nas zaskoczyło – ocena dowcipów rysunkowych pozostaje głównie pod wpływem czynników środowiskowych (stylu życia, kultury, społeczeństwa).

Inną przyczyną uzyskania tak zaskakujących wyników było to, że poczucie humoru nie jest cechą łatwą do określenia na drodze eksperymentalnej. Być może wybraliśmy zbyt dziwaczny typ humoru do przestudiowania. Tym, którzy nie znają stylu Gary'ego Larsona,

jego rysunki wydają się pełne paranoi, ironii i natury i często prezentują niezrozumiały czarny humor, jak w wypadku zająca i żółwia rozjechanych przez ciężarówkę, jelenia ze znamieniem na piersi w kształcie tarczy strzeleckiej czy dziecka pchającego drzwi szkoły dla uzdolnionych uczniów, na których to drzwiach jest napisane „ciągnąć". Chociaż Larson ma swoich fanów na całym świecie i sprzedał ponad czterdzieści pięć milionów książek, to sporo osób jego żarty zupełnie nie śmieszą. Bo w wypadku tego typu dowcipów wpływ kultury jest najważniejszy.

Prasa podejmuje ten wątek w różny sposób. Moim faworytem jest amerykański „Daily Star", tani, popularny tabloid publikujący dużo sportu i półnagich pań, znany z chwytliwych nagłówków i ksenofobii. Znalazłem tam na stronie trzeciej wywiad ze mną „na wyłączność" – tuż obok rozebranej ślicznotki – z tytułem „Brytyjczycy pobili Szwabów śmiechem". Poniżej było krótkie wyjaśnienie, że my, jajogłowi, znaleźliśmy magiczny kulturowy składnik brytyjskiego poczucia humoru. I że Brytyjczycy mają wyraźnie lepsze poczucie humoru niż Niemcy. Mistrzowska, chociaż zupełnie błędna interpretacja wyników.

Mimo iż uważałem, że nasze wyniki były prawidłowe, miałem pewne wątpliwości co do konkluzji. Może wybrane przez nas nietypowe żarty czy rysunki były niereprezentatywne. Wszystkie aspekty życia, które dają się zmierzyć, można naukowo zbadać, nawet żarty. Hans Eysenck, słynny brytyjski pionier psychologii behawioralnej i uczeń Cyrila Burta, także studiował poczucie humoru w nieciekawym roku 1942. I stwierdził – z czym się obecnie zgadzamy – że w żartach można wyróżnić trzy aspekty[54]. Pierwszy to aspekt poznawczy: puenta, sedno dowcipu, nieoczekiwane podsumowanie, które rozśmiesza ludzi. Drugi to aspekt konatywny: poczucie wyższości wobec czyjegoś nieszczęścia. Trzeci: świntuszenie, czyli żart z podtekstem seksualnym lub niewybredny. Najlepsze i najbardziej rozśmieszające żarty mają wszystkie trzy elementy.

Wybrane przez nas do pierwszego badania kreskówki mogły skupiać się za bardzo na pierwszym aspekcie: puencie. Dlatego

zdecydowaliśmy się powtórzyć nasze eksperymenty, wykorzystując szerszy wachlarz dowcipów. Niektóre z nich bliźnięta miały odczytywać sobie na głos. Wybraliśmy też żarty sprośne i szydzące z czyjegoś nieszczęścia. Nie otrzymaliśmy jednoznacznych wyników. Reakcje na niektóre dowcipy miały wyraźny genetyczny komponent, lecz w odniesieniu do innych, nawet podobnych żartów, czegoś takiego już nie stwierdziliśmy – zauważalny wpływ miała tu kultura. Bardzo się staraliśmy, ale nadal nie widzieliśmy spójnego wzorca we wszystkich trzech kategoriach żartów. Poznanie sekretu perfekcyjnego dowcipu zdawało się pozostawać poza naszym zasięgiem.

Kilka lat później wyniki innego zespołu badawczego, zajmującego się kanadyjskimi dowcipami, zachęciły nas do kontynuacji analiz i znalezienia odpowiedzi na pytanie, jakiego typu humoru trzeba nam było. Co ważne, tamci mieli dofinansowanie. Według nich czyjaś reakcja na żarty i humor była zbyt trudna do oszacowania. Dlatego zamiast tego skupili się na ogólnej samoocenie humoru. Ponieważ większość ludzi zapytana o tę kwestię odpowiada, że ma dobre poczucie humoru lub powyżej średniej, badacze musieli zastosować bardziej szczegółowy zestaw pytań i uwzględnić większą liczbę bliźniąt, wyróżniając cztery kategorie humoru i 32 stwierdzenia[55].

Dwa typy humoru miały potencjalnie pozytywne oddziaływanie: dawały poczucie bycia częścią grupy („śmieję się i mnóstwo dowcipkuję z przyjaciółmi") i pozwalały na poprawę własnego nastroju („w momentach przygnębienia rozweselam się dowcipem"). Dwa miały negatywne oddziaływanie: agresję słowną („wykorzystam żart, by dokuczyć nielubianej osobie lub ją upokorzyć") i samoudrękę („pozwalam ludziom śmiać się ze mnie lub robić żarty moim kosztem w większym stopniu, niż powinienem"). Gdy sprawdzono cztery tysiące brytyjskich bliźniąt, okazało się, że wszystkie cztery typy poczucia humoru były dwa razy bardziej podobne u bliźniąt jednojajowych niż u dwujajowych (jednojajowe dwa razy częściej niż dwujajowe przyznawały taką samą punktację w każdej kategorii), a dziedziczność oszacowano na 40 procent, co wskazywało na

genetyczny komponent, a nie na wyraźny wpływ otoczenia, w którym żyła rodzina.

Kanadyjczycy jednocześnie przeprowadzili takie samo badanie z udziałem ponad trzystu amerykańskich par uczestniczących w corocznym festiwalu bliźniąt w Twinsburgu w Ohio. Przyniosły one zdumiewająco odmienne rezultaty. Wprawdzie u osób z obu krajów humor pozytywny pozostawał w podobnym stopniu pod wpływem genów i otoczenia, ale u Amerykanów (w przeciwieństwie do Brytyjczyków) nie stwierdzono wpływu genów na humor negatywny. U bliźniąt ze Stanów Zjednoczonych te negatywne typy humoru wiązały się dodatkowo z brakiem odporności psychicznej[56]. Ostatnie badania pokazały, że poczucie humoru australijskich bliźniąt przypomina to u brytyjskich i jednocześnie różni się od amerykańskich. To dobry przykład na to, że u różnych populacji wpływ genów (odziedziczalność) jest odmienny. Czy te wynikające z ewolucji różnice genetyczne (wariancje) mogłyby wyjaśniać częstsze stosowanie i akceptację sarkazmu, a także deprecjonującego siebie humoru przez mających słabą wolę mięczakowatych Brytyjczyków? Wykluczam to. Raczej istotniejsza jest znacznie częstsza ekspozycja na czarny, samoośmieszający humor przez wiele lat i pokoleń.

Takie brytyjskie seriale telewizyjne, jak *Czarna Żmija* i *Little Britain* (*Mała Brytania*), słyną z czarnego humoru. W telewizyjnym sitcomie *The Office* jego nieprzyjemny bohater David Brent w wersji dla amerykańskich widzów musiał zostać stonowany. Tak więc wydaje się, że chociaż większość z nas ma poczucie humoru – warunkowane zarówno przez kulturę, jak i przez geny – to sposoby używania bądź nadużywania go bardziej zależą od kraju i kultury. A to wskazuje, że może reporter „Daily Star” prawidłowo ocenił sytuację, pisząc dziesięć lat temu: Niemcy po prostu nie mają takiego samego poczucia humoru jak Brytyjczycy.

## ZAPACH NOWEGO SAMOCHODU

Czy ogólnie uważasz się za szczęśliwszego i bardziej zadowolonego niż przeciętna osoba? Pomimo traum i gorszych momentów w życiu ponad 85 procent ludzi ocenia, że w porównaniu z innymi ich poczucie szczęścia jest powyżej średniej. Zadziwiające. Bo przecież większość nie może być powyżej średniej. To sugeruje, że optymizm i wiara w przyszłość są kolejnymi wrodzonymi ludzkimi cechami. Badania, takie jak brytyjskie MORI 2007, pokazują, że ludzie są szczęśliwsi dzięki poprawie w następujących aspektach życia: zdrowie, rodzina, przyjaciele, podróże i bogactwo. Dlaczego jednak wierzymy w te elementy, nie mając licznych dowodów, że to prawda? Czy na przykład poszukiwanie materialnego bogactwa to naturalny instynkt, czy coś, co wyhodowały w nas najnowsze trendy w kulturze i reklamie?

W 1972 roku przeciętny mężczyzna stykał się mniej więcej z dwiema setkami reklam. Czterdzieści lat później liczba ta wzrosła dobrze powyżej trzech tysięcy[57] – dlatego trudno je rozpoznać czy zapamiętać. W ciągu jednak ostatnich pięćdziesięciu lat serwowania nam reklam główny ich przekaz pozostawał ten sam: „Kup nasz produkt, a poczujesz się wtedy szczęśliwszy, bardziej atrakcyjny, niczym wybraniec losu". Don Draper, bohater telewizyjnego serialu *Mad Men* – pracownik agencji reklamowej z lat sześćdziesiątych ubiegłego wieku – ujął to w pamiętnych słowach: „Reklama bazuje na jednej rzeczy: szczęściu. Czy wiesz, czym jest szczęście? Szczęście to zapach nowego samochodu…". Większość ekspertów zgadza się, że materializm w społeczeństwie wzrósł. Lecz czy ten instynkt istniał w ludziach od zawsze? Chociaż wyniki badania z udziałem 480 amerykańskich i kanadyjskich dorosłych bliźniaków odnośnie do poczucia szczęścia zgadzały się z poprzednimi wynikami, wykazując 46 procent wpływu genów i 52 procent wpływu otoczenia, to jednak materializm nie był w ogóle cechą wrodzoną[58]. Nie była to cecha genetyczna, lecz pozostająca pod wpływem rodziny i otoczenia. Tak więc możemy obwiniać Dona Drapera i *Mad Men*, nie nasze geny, za ten najnowszy atrybut człowieka.

Wbrew naszym materialistycznym poglądom wzbogacenie się nie czyni kogoś szczęśliwszym, jeśli nie jest on bardzo biedny. Przeskok

z bycia biednym na poziom przeciętny ogromnie wpływa na ludzkie życie, ale zamiana średnich dochodów na wysokie nie skutkuje wyraźnym wzrostem poczucia szczęścia. Podobnie małżeństwo ma tylko marginalny wpływ na czyjeś ogólne poczucie szczęścia (które zresztą i tak szybko mija). Zdrowie nie wydaje się ważne, ale tylko dla osób przed sześćdziesiątym piątym rokiem życia. Przejrzenie wielu analiz nad tym, co czyni ludzi szczęśliwymi, ujawniło niespodziewane czynniki. Były to: wyższe wykształcenie, aktywność religijna, praca w ogrodzie[59]. Nawet wyrwanie kilku chwastów pomoże nam poczuć się odrobinkę szczęśliwszymi, bo brudzimy się i wracamy do naszych korzeni – najlepiej myśląc o Bogu i jak fajnie było za leniwych uczniowskich czasów.

W różnych kulturach ludzie uważają własne samopoczucie za najważniejszy aspekt swojego życia, nawet ważniejszy od sukcesu materialnego[60]. W regularnych badaniach szczęścia na świecie, tak kochanych przez media, niektóre kraje stale wypadają najlepiej[61]. W tych przeprowadzonych przez Instytut Gallupa na rok 2011 przoduje Nigeria, potem jest Afganistan i wiele krajów latynoskich. Źle jest w krajach byłego Związku Radzieckiego i w Rumunii, nieco lepiej w Stanach Zjednoczonych i Wielkiej Brytanii[62]. W bardziej szczegółowych analizach piętnastu krajów europejskich zwycięzcą okazała się Dania, a Wielka Brytania wypadła przeciętnie i znalazła się na dziewiątym miejscu. Najbardziej marudzący nieszczęśnicy żyli na słonecznym południu – w Grecji, Portugalii i we Włoszech – i było to jeszcze przed kryzysem euro. Co takiego specjalnego mieli Duńczycy? Przecież nie najlepszą pogodę i miejsca pracy czy najwięcej pieniędzy. Tego nie mieli. Mieli za to dobrą spójność społeczną i najniższe oczekiwania. Podobnie w Stanach Zjednoczonych w badaniu z 2009 roku Luizjana (przed huraganem) plasowała się na szczycie, a Nowy Jork ze swoimi wygórowanymi oczekiwaniami wylądował na dole. Wydaje się, że im mniej ma się życzeń (i słabiej dąży się ku szczęściu), tym jest się szczęśliwszym – co sugeruje, że nieposkromiony huraoptymizm nie zawsze prowadzi do szczęścia.

Daniel i Simon są bliźniętami jednojajowymi, które miały zwykłe, dość szczęśliwe dzieciństwo, chociaż ich rodzice się rozwiedli, kiedy były nastolatkami. Simon był zawsze wyższy od Daniela, bardziej się starał i miał nieco lepsze wyniki w sporcie i szkole. Obaj chętnie spędzali czas na wolnym powietrzu, lubili rugby, budowanie i majsterkowanie. Pamiętali, że jako chłopcy się bili. Obaj wstąpili do policji. Simonowi szło dobrze i zdecydował się tam zostać. Za to Dan, nie mogąc znieść papierkowej roboty i sztywnych zasad, poszedł pracować na farmie, co kochał. Obaj się ożenili, mieli dzieci i widywali się co kilka miesięcy. Potem ich ścieżki mocno się rozeszły.

Dan miał dwadzieścia trzy lata, gdy podczas ładowania siana na ciężarówkę uderzyła w niego pięćdziesięciokilogramowa bela rzucona przez innego pracownika. Połamała mu kręgosłup i miednicę w kilku miejscach. Rok spędził w szpitalu, a potem przez pięć lat był poddawany licznym operacjom, dzięki którym zaczął chodzić. Stracił pracę, żonę i kontakt z rodziną. Nigdy nie uwolnił się całkowicie od bólu. Nie mógł ani biegać, ani zbyt długo siedzieć czy stać. Nie miał stałej pracy i wiedział, że nigdy nie wróci do sportu. Ze zrozumiałych powodów miewał napady depresji.

Tymczasem jego brat Simon odnosił sukcesy w policji jako detektyw. Założył rodzinę i był bardzo zadowolony. Rozmawiałem z nimi, gdy mieli po pięćdziesiąt pięć lat. Zapytałem wtedy, czy chcieliby zamienić się życiem. Dan odpowiedział stanowczo: „Nie, bo chociaż obrałem złą drogę, jestem zadowolony z obrotu sprawy. Często byłem biedny i żyłem z mizernych świadczeń, ale miałem swobodę podróżowania i zwiedziłem świat. Spędziłem ostatnie dwadzieścia lat w Afryce i Azji, pracując jako wolontariusz. Pomagałem ludziom znajdującym się w znacznie gorszym położeniu niż ja”. Znalazł też nową żonę w Tanzanii i kupił tam z nią ponad stuhektarową farmę, na której zamierzał spędzić resztę życia.

Jego odnoszący sukcesy brat Simon miał fajny samochód, duży dom, klub golfowy, policyjną emeryturę i był dobrze ustawiony finansowo. „Myślę, że obaj z bratem mamy tak odmienne osobowości i różnimy się stylem życia, że nie możemy być jednojajowi. Naprawdę nie mamy z sobą nic wspólnego”. Oczywiście DNA potwierdzał, że są klonami. „Chociaż nie chciałbym zamienić

życia z Danielem, czasami zazdroszczę mu, że nie musi być odpowiedzialny i ma wolność” – powiedział Simon.

David Lykken i jego zespół z Minnesoty zaprosili do badań 2700 par bliźniąt w średnim wieku, prezentując im szeroki wachlarz samooceniających stwierdzeń, pomocnych w określeniu poczucia szczęścia, typu: „Mam wesołe usposobienie” albo „Przyszłość rysuje się dla mnie w jasnych barwach”. Wyniki były podobne nawet u osób wychowywanych osobno i wykazały odziedziczalność na poziomie 40–50 procent. Chociaż poczucie szczęścia jest przejściowym stanem umysłu, zmieniającym się z upływem czasu i zależnym od okoliczności, to pojedyncze zdarzenie nie ma tu znaczenia. Pomysłowi naukowcy zmierzyli poczucie szczęścia w dwóch punktach czasowych, oddalonych o osiem lat[63]. Okazało się, że bliźnięta jednojajowe szły łeb w łeb pomimo upływu czasu, a długotrwałe poczucie szczęścia w 80 procentach zależy od genów – czyli w znacznie większym stopniu niż w pojedynczym punkcie czasowym. Przypuszczalnie właśnie dlatego osoby, które wygrały na loterii, nie odczuwają długotrwałego wzrostu szczęścia.

Tak więc chociaż geny dają nam zestaw punktów startowych do odczuwania szczęścia, z którymi idziemy przez życie, w danym punkcie czasowym tak samo ważne są też czynniki niegenetyczne (na przykład rodzina, wsparcie społeczne). Aczkolwiek odczuwanie zadowolenia czy szczęścia jest po prostu wytworem naszej wyobraźni i osobowości. Według specjalistów zajmujących się genetyką zachowania zadowolenie i szczęście nie są specyficznymi i niezależnymi czynnikami, lecz stanowią komponent naszej osobowości[64]. Można je przewidzieć, analizując tak zwaną wielką piątkę cech osobowości: otwartość na doświadczenia, sumienność, ekstrawersję, ugodowość i neurotyczność, za które odpowiadają w około 50 procentach geny i w 50 procentach otoczenie. Szczęśliwi ludzie zasadniczo mają niski wynik w odniesieniu do neurotyzmu, wysoki w odniesieniu do ekstrawersji i sumienności, podwyższony w odniesieniu do otwartości i ugodowości. Chociaż szczęście jest nieuchwytne, wciąż łatwiej zapytać, jak ktoś się czuje, niż dociekać, jaki jest jego wskaźnik neurotyzmu/ugodowości. Na szczęście dla

autorów książek o szczęściu tajemnica tego, co czyni nas szczęśliwymi, nadal pozostaje niewyjaśniona.

## OPTYMIZM JEST PRZEREKLAMOWANY

Ważnym aspektem szczęścia jest to, jak postrzegamy przyszłość – jedni są pod tym względem pesymistami, inni optymistami. Podobnie jak w odniesieniu do poczucia szczęścia ludzie mają także tendencję do przeceniania swoich zdolności: na przykład 85 procent osób uważa, że ma umiejętności powyżej średniej, a 25 procent uważa się za wyjątkowych – że są w topowym jednym procencie. Ponad 90 procent ludzi sądzi także, iż jest ponadprzeciętnymi kierowcami, a te fałszywe szacunki nie zmieniają się wraz z wiekiem[65]. Optymizm i przecenianie naszych prawdziwych zdolności wydaje się powszechną cechą w każdej kulturze i typową dla człowieka. Ale czy ten optymizm to cecha wyuczona czy genetyczna? Szeroko zakrojone badanie australijsko-szwedzkiego zespołu z udziałem bliźniąt wykazało (jak poprzednie badania)[66] 40-procentowy wskaźnik odziedziczalności dla optymizmu u kobiet i niewielką wartość tej liczby – bo 10 procent – u mężczyzn, co sugeruje, że panowie łatwiej podlegają wpływowi czynników zewnętrznych.

Czy zawsze warto być optymistą? Wykonano przynajmniej 83 badania nad tym, jak optymizm wpływa na zdrowie[67]. Większość z nich wykazała korzyść, aczkolwiek niewielką (20 procent), optymistycznego podejścia w sytuacji, gdy ktoś miał do czynienia z poważnymi zdarzeniami życiowymi i chorobami – żałobą, nowotworem czy zawałem serca[68]. Pesymizm, jak można było się spodziewać, wywoływał przeciwny skutek. Czasami jednak można być zbytnim optymistą. Porównano ekstremalnych optymistów, którzy sądzili, że będą żyć dwadzieścia lat dłużej, niż wynosi średnia krajowa, średnich optymistów (jest ich większość), którzy przeszacowali długość swojego życia o kilka lat, i pesymistów uważających, że umrą przedwcześnie. Według badań średniacy

pracowali ciężko, mieli więcej oszczędności, mniej palili w porównaniu z ekstremalnymi, zbyt pewnymi siebie optymistami[69].

Jedno z najdłuższych długoterminowych badań społecznych, które często są bardziej niezawodne, nosi nazwę Terman Study, od nazwiska psychologa dziecięcego, który w 1921 roku wybrał i przetestował 1500 utalentowanych kalifornijskich dziesięciolatków z wysokim IQ. Terman i jego następcy śledzili ich całe życie, by przede wszystkim ustalić, czy te bardzo inteligentne dzieciaki zostaną w dorosłości kimś nadzwyczajnym, a potem jak i kiedy umrą[70]. Ze wszystkich cech sumienność najlepiej przewidywała długowieczność. Co jednak interesujące, ekstremalni optymiści, szczególnie mężczyźni, umierali wcześniej. Mieli tendencję do bycia zbyt pewnymi siebie, nigdy nie zastanawiali się nad konsekwencjami porażek, zachowywali się bardziej ryzykownie (na przykład zbyt szybko prowadzili auto, nie chodzili do lekarza), palili, nie zawracali sobie głowy przyjmowaniem leków. Czy zatem patrzenie przez mniej różowe okulary nie jest przypadkiem korzystniejsze?

## PARADOKS STOCKDALE'A

Wiceadmirał James Bond Stockdale nie był mięczakiem. Jako oficer marynarki wojennej Stanów Zjednoczonych zdobył dwadzieścia sześć medali za odwagę w boju, w tym Medal Honoru Kongresu i cztery Srebrne Gwiazdy. To czyniło go jednym z najbardziej odznaczonych oficerów w historii Stanów Zjednoczonych i najwyższym rangą oficerem marynarki przetrzymywanym jako jeniec w Wietnamie. Do niewoli trafił w sierpniu 1965 roku podczas misji w północnym Wietnamie. Przetrzymywano go siedem lat w więzieniu Hỏa Lò, gdzie stale był torturowany, bity i najczęściej skazany na odosobnienie. Trudno mu było tam nawet spać. Cela miała trzy metry kwadratowe. Żarówki paliły się nad nieszczęśnikiem całą dobę i miał on skute nogi przez dwanaście godzin dziennie.

Gdy porywacze poinformowali go, że będzie pokazywany w miejscach publicznych w celach propagandowych, powiedział, że nie pozwoli na to, i obciął sobie skalp brzytwą, by się oszpecić. Kiedy zakryli mu poranioną głowę kapeluszem, tłukł się tak długo stołkiem, aż jego pokrwawiona, spuchnięta twarz stała się nie do rozpoznania, a więc niezdatna w celach propagandowych. Stockdale przeżył siedem strasznych lat. Zapytany potem, jaka była jego strategia przetrwania, odparł: „Nigdy nie straciłem wiary, że nadejdzie tego kres. Nigdy nie zwątpiłem, że się wydostanę, zwyciężę i będę wspominał ten moment jako rozdroże mojego życia, którego, patrząc z perspektywy czasu, bym nie zmienił”[71]. Zapytany o współwięźniów, którzy tego nie przeżyli, stwierdził: „Ech, to jest proste, to byli optymiści. Mówili: »Będziemy wolni do Bożego Narodzenia«. A święta przyszły i minęły. Potem mówili: »Będziemy wolni do Wielkanocy«. No i Wielkanoc minęła. I potem Święto Dziękczynienia i znowu Gwiazdka. I umarli ze złamanymi sercami. To bardzo ważna lekcja. Nigdy nie należy mylić wiary, że w końcu zwyciężysz – czego nie wolno sobie odpuścić – z gotowością do konfrontacji z najbardziej brutalnymi faktami z otaczającej cię rzeczywistości”. Stockdale w żaden sposób nie był pesymistą, bo przecież nie zamierzał się poddać, ale wyraźnie wykazywał bardziej realistyczny, niewielki optymizm, który pomógł mu przetrwać.

Chociaż optymizm to u ludzi wyraźnie wrodzona cecha, istnieje szeroki wachlarz jego wersji, które, częściowo dziedziczne, okazują się w danej sytuacji albo użyteczne, albo zgubne. Jak to treściwie ujął amerykański pisarz William Arthur Ward: „Pesymista narzeka na wiatr; optymista czeka, aż się coś zmieni; realista dopasowuje żagle”.

## DEPRESJA CZY TYLKO DEFICYT OPTYMIZMU?

Peter i Nigel byli 42-letnimi bliźniakami jednojajowymi. Zamierzali świętować wspólne urodziny razem z rodziną, ale gdy Peter nie odbierał telefonu przez dwa dni, wszyscy zaczęli się martwić. Wreszcie Nigel, obudzony późno w nocy, usłyszał słowa w telefonie:

„Znaleźliśmy go”. Peter powiesił się w swojej sypialni. Urodziny upłynęły więc na przygotowaniach do pogrzebu i znalezieniu sposobu na zamaskowanie śladów po linie na szyi. Peter popełnił samobójstwo po wieloletnim zmaganiu się z depresją i alkoholizmem, które pojawiły się po rozwodzie. Obaj bracia zawsze wiedzieli, że mają skłonności do depresji, odziedziczonej po rodzinie ze strony matki (Irlandczycy), w której kilku wujków skończyło tak samo. „Dlaczego on, a nie ja? – pytał Nigel. – Powinienem był zrobić coś więcej. Tak, brat był ponurakiem, ale myślę – jak i przedtem – że by to przetrwał. Czasami dzwoniłem, a on zachowywał się jak kiedyś. Innym razem był pełen negatywnych myśli i miał niską samoocenę”.

Czym się różnili? Dlaczego Nigel uniknął depresji, który dopadła jego brata? Obaj mieli te same geny i tę samą rodzinę. Ich otoczenie było podobne, chociaż – co zdecydowało o ich losach – nieidentyczne. Obaj popadali w kiepski nastrój i czasami w melancholię. Obaj ożenili się przed dziesięcioma laty, ale tylko związek Petera się rozpadł – mężczyzna nigdy potem się nie pozbierał. Nigel źle przyjął śmierć brata. Przez rok czuł się winny, chociaż nie zdiagnozowano u niego depresji. Nie był pewien swojej przyszłości.

Irlandia ma od wielu pokoleń jeden z najwyższych odsetków depresji i samobójstw na świecie, nie jest jednak jasne, czy winne są geny, czy otoczenie (pogoda, alkohol)[72]. Chociaż znalezienie odpowiedzialnych za to genów, nawet w zakrojonych na szeroką skalę badaniach, nie jest łatwe[73], zarówno depresja, jak i myśli samobójcze mają wyraźny genetyczny komponent, a odziedziczalność szacuje się na 40–50 procent[74]. Ponad połowa bliźniąt jednojajowych z depresyjnym drugim bliźniakiem pozostaje jednak wolna od choroby, co pokazuje, że czynniki zewnętrzne także są istotne. U Petera i Nigela stresujący rozwód mógł być czynnikiem zaburzającym równowagę. Obaj prawdopodobnie odziedziczyli garnitur genów, które bardzo nieznacznie zmieniły chemię ich mózgów, czyniąc ich bardziej skłonnymi do utraty optymizmu

w warunkach stresu. Podwójne samobójstwa bliźniąt nie są rzadkością.

Kilka dużych, rozpoczętych w latach dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku badań nad genem, który podejrzewano o współudział w rozwoju depresji, przyniosło obiecujące wyniki. Wykazały one, że u ludzi z pewnymi dwoma wariantami genu 5-HTT (po jednym od każdego rodzica) kontrolującymi transport kluczowego neurotransmitera mózgowego zwanego serotoniną istnieje dwa razy większe ryzyko wystąpienia napadów depresji. Aczkolwiek, jak wykazali moi koledzy z Instytutu Psychiatrii, dzieje się tak tylko w obliczu poważnych życiowych kryzysów[75]. Od tego czasu wykonano ponad 55 badań mających powtórzyć te wyniki. Większość je potwierdziła – były wśród nich eksperymenty na małpach i gryzoniach[76]. Inne wykorzystały obrazowanie mózgu, żeby pokazać, iż praca regionu odpowiedzialnego za lęk i strach (ciało migdałowate) zależy w warunkach stresu od wariantu wspomnianego genu. Kilka badań powiązało z depresją rodzaj wyjątkowo stresujących wydarzeń; były to głównie maltretowanie w dzieciństwie i poważne choroby[77].

Jeśli więc jesteśmy szczęściarzami, to mamy prawidłowy zestaw genów pozwalający na zachowanie optymizmu i przeżycie wielu porażek życiowych i nieszczęść – chorób, dolegliwości i żałoby. Niestety ze złą kombinacją genów i przy niekorzystnym zbiegu okoliczności tracimy naturalną ochronę, a wtedy mózgowe związki chemiczne wpływają na centra lęku (ciało migdałowate) i emocji (część zakrętu obręczy), przyczyniając się do pesymistycznego postrzegania przyszłości, chociaż niektórzy uważają, że bardziej realistycznego.

Co bardziej intrygujące, prawdopodobnie rolę w tym procesie odgrywają zmiany epigenetyczne. Dowody wskazują, że życie w stresie może wpływać na nas poprzez właśnie takie modyfikacje naszych genów. Jak wynikało z eksperymentów z młodymi makakami, jeśli kluczowy wariant genu 5-HTT był zmetylowany, pozostawał on nieaktywny w warunkach stresu. Małpy bez metylacji inaczej odpowiadały na stres[78]. Inne badania sugerują, że u ludzi od

tego wariantu zależy, czy patrzymy na świat przez różowe okulary. Ochronna forma genu pozwala odfiltrować i ignorować negatywne obrazy i myśli, zabezpieczając przed złymi wiadomościami[79]. Stwarza to możliwość, że w przyszłości w razie burzliwego rozwodu, zamiast uciekać się do prozacu czy dżinu z tonikiem, bralibyśmy odpowiednio dobrane substancje, które dzięki zmianom epigenetycznym wyciszałyby nasze wrażliwe geny, dopóki kryzys by nie minął.

## SPOSÓB MYŚLENIA A GENY

Nawet enwironmentaliści zgadzają się obecnie, że wiele cech jest do pewnego stopnia dziedzicznych. Jak wykazano, spośród setek tylko garść nie podlega dziedziczeniu. Tylko że my, ludzie, po prostu nie lubimy słyszeć, że wszystko, co nas dotyczy, jest z góry zdeterminowane. Niektóre wyniki badań sugerują nawet, że informowanie ludzi o tym, iż ich życie jest w jakiś sposób z góry przesądzone, naprawdę może być szkodliwe i ograniczające. Nowojorska psycholog Carol Dweck przyglądała się potężnemu wpływowi nastawienia. Dawała mianowicie dziesięcioletnim uczniom te same puzzle. Potem podzieliła klasę losowo, niezależnie od prawdziwych wyników, na dwie grupy i powiedziała jednej, że właśnie ta wykonała zadanie lepiej, bo jest zdolna. Druga grupa usłyszała, że wykonała lepiej zadanie, bo ciężej pracowała. Obie grupy zapytała potem, czy wolą wykonać trudniejszy test, czy ten sam co poprzednio. „Zdolna" grupa wolała powtórzyć test. Większość uczniów z grupy „ciężko pracującej" chciała zmierzyć się z trudniejszym zadaniem. Kiedy obie grupy otrzymały nowe, trudniejsze puzzle, „ciężko pracujący" pokonali grupę „zdolną", chociaż dzieci nie różniły się ani wynikami w nauce, ani poziomem IQ – miały tylko inne nastawienie do zadania[80].

Eksperyment ten pokazuje, że pozytywne szufladkowanie może zaszkodzić: zdolna grupa nagle obniżyła loty. Jednak negatywne szufladkowanie niekiedy działa jeszcze gorzej. Badania wykazały, że

nawet podanie w okienku na górze arkusza prostych informacji, o płci czy rasie, może obniżyć wyniki testu[81]. Nie wszyscy ulegają czemuś takiemu w równym stopniu. Dweck podzieliła ludzi na dwie główne kategorie mentalności na podstawie odpowiedzi udzielanych na kilka prostych pytań. Czytelnik może sam sprawdzić swój sposób myślenia, patrząc, w jakim stopniu zgadza się lub nie z poniższymi stwierdzeniami:

1. Moja inteligencja jest czymś bardzo elementarnym i nie mogę tego istotnie zmienić.
2. Mogę nauczyć się nowych rzeczy, ale naprawdę nie zmienię swojej inteligencji.

Jeśli ktoś wyraźnie się zgadza z powyższymi stwierdzeniami, to najprawdopodobniej ma zafiksowany umysł. Jeśli się nie zgadza, to najprawdopodobniej ma „elastyczny". Według Dweck zafiksowane umysły źle reagują na pozytywne bądź negatywne szufladkowanie oraz charakteryzują się lękiem przed porażką. Natomiast „elastyczne" mają bardziej pragmatyczne podejście i będą podejmować ryzyko, aby rozwinąć swój potencjał. W Stanach Zjednoczonych w latach sześćdziesiątych ubiegłego wieku dzieci często ustawiano w klasie według wyników IQ, co nieraz miało długotrwałe niekorzystne skutki dla obu krańców spektrum. Czy po wejściu w nowoczesny świat z badaniami genów będziemy powtarzać nieporozumienie z testami IQ? Chociaż geny związane z osobowością czynią nasze umysły mniej lub bardziej podatnymi na zafiksowanie lub zbytni optymizm, wcale nie oznacza to, że geny te nie mogą się zmienić.

Większość z nas przygotuje się lepiej do egzaminu, jeśli z przekonaniem powie po złym wyniku: „Na pewno można to zmienić i poprawić się następnym razem", niż „Spróbuję zrobić, co tylko mogę, ale nie będę się tym zamartwiać, bo przecież wykorzystuję cały swój potencjał genetyczny". Tak więc jeśli w przyszłości czyjeś geny miałyby przewidywać osiągnięcia, to w wypadku rozwoju osobistego efekt odwrotny do zamierzonego przynosiłoby szufladkowanie kogoś jako osoby z talentem w genach. Pozytywną

interwencję psychologiczną (z wykorzystaniem biofeedbacku), której pionierem był Martin Seligman, wykorzystywano do zmiany nastawienia u niektórych ludzi. Pesymiści mogą być nieznacznie bardziej optymistycznie nastawieni i poprawiać swoją elastyczność i spojrzenie na życie, a także redukować depresję, wzmacniać odporność psychiczną i szybciej wracać do siebie po chorobach[82]. Chociaż takie podejście ma swoich krytyków, amerykańska armia mocno w to zainwestowała i przekazała w 2009 roku trzydzieści jeden milionów dolarów zespołowi Seligmana na program treningowy CSF (trening umysłu dla żołnierzy), mający zwalczać depresję i poprawiać odporność psychiczną w obliczu traumy. Inne tańsze terapie kognitywne, pozwalające pomóc sobie samemu, także stają się coraz bardziej popularne. Można tu wymienić www.moodscope.com, bezpłatny serwis pozwalający śledzić codzienny nastrój i oszacować wzloty i upadki ducha.

Znaną od starożytności metodą na zmianę emocji jest medytacja. Elita medytujących mnichów buddyjskich po odbyciu tysięcy godzin medytacji może swobodnie zmieniać aktywność mózgu w zakresie fal gamma[83]. Skany mózgu wykazują, że także u amatorów medytacja zmienia strukturę pewnych rejonów mózgu, w tym hipokampa, na który wpływa też depresja – wystarczy jedynie trzydzieści minut codziennego medytowania przez osiem tygodni[84]. Wszystkie te przykłady wskazują na zdumiewającą elastyczność, zdolność do adaptacji i neuroplastyczność ludzkiego mózgu, które to cechy – mając sztywny umysł – często ignorujemy.

Inną praktyczną metodą na poprawę nastroju jest unikanie narzekających osób i spędzanie czasu ze szczęśliwymi ludźmi. James Fowler przez dwadzieścia lat badał pięć tysięcy mieszkańców Nowej Anglii i porównywał zmiany poczucia ich szczęścia w zależności od sieci społecznej[85]. Szczęśliwi i nieszczęśliwi ludzie tworzyli skupiska, czego nie dawało się wyjaśnić ani genami, ani więzami rodzinnymi. Nie było tak, że ci szczęśliwi unikali tych w złym humorze: badanie sugerowało, że szczęście rozprzestrzeniało się niczym wirus. Jeśli masz jednego przyjaciela mieszkającego nie dalej niż kilometr, początkowo smutnego, a potem szczęśliwego, twoja szansa na

szczęście wzrasta o jedną czwartą i jeszcze więcej, jeśli przyjaciel przeniesie się bliżej. Ten efekt był większy dla przyjaciół tej samej płci i rozciągał się na przyjaciół przyjaciół naszych przyjaciół – tak zwany trzeci stopień oddalenia. Jeszcze bardziej był widoczny, jeśli ktoś znajdował się w centrum skupiska szczęścia, a jego najbliższy sąsiad był szczęśliwy. Być może agenci nieruchomości, chcąc podbić cenę nieruchomości, powinni zacząć podawać dane o liczbie szczęśliwych ludzi w okolicy.

Chociaż to jasne, że geny są ważne dla wielu aspektów naszego życia, w tym szczęścia, wszystkie dowody sugerują, że nie można ich dalej uznawać za dominujące czynniki. Wszyscy mamy wrodzony, charakterystyczny dla nas zestaw genów regulujących optymizm i pesymizm. Aczkolwiek teraz wiemy, że zarówno geny, jak i związane z nimi nastawienie życiowe, które uważamy za wrodzone, można modyfikować i zresetować wraz z cechami charakteru i osobowością definiującymi nas jako jednostkę.

W następnym rozdziale opowiem więcej o tym, jak dochodzi do zmian epigenetycznych. Okaże się, że możliwe jest przeniesienie nabytego optymizmu czy poczucia szczęścia na własne dzieci. Czy jednak dotyczy to także nowo nabytej umiejętności lub talentu?

51 R. Provine, *Laughter: A Scientific Investigation*, Penguin, Viking 2001.

52 K. S. Kendler i in., „Psychological Medicine” 2008, nr 38, s. 1475–1483.

53 E. Fox, „Cognition and Emotion”, 1 stycznia 2000, nr 14 (1), s. 61–92.

54 H. Eysenck, „British Journal of Psychology” 1942, nr 32, s. 295–309.

55 P. A. Vernon i in., „Twin Research and Human Genetics”, luty 2008, nr 11 (1), s. 44–47.

56 *Ibidem.*

57 M. Buijzen i in., „Journal of Applied Developmental Psychology” 2003, nr 24, s. 437–456.

58 J. Giddens i in., „Personality and Individual Differences” 2009, nr 46 (4), s. 428–431.

59 T. Sharot, *The Optimism Bias*, Pantheon 2011.

60 E. Diener, „American Psychologist” 2000, nr 55, s. 34–43.

61 J. F. Helliwell, „Economic Modelling” 2003, nr 20 (2), s. 331–360.

62 http://www.guardian.co.uk/globaldevelopment/2011/jan/05/nigeriahappinesspolls?intmp=239.

63 D. Lykken, A. Tellegen, „Psychological Science” 1996, nr 7 (3), s. 186–189.

64 A. Weiss i in., „Psychological Science”, marzec 2008, nr 19 (3), s. 205–210.

65 M. McGue, „Psychology and Aging”, marzec 1993, nr 8 (1), s. 72–80.

66 R. Plomin i in., „Personality and Individual Differences” 1992, nr 13, s. 921–930.

67 Y. Chida i in., „Psychosomatic Medicine” 2008, nr 70 (7), s. 741–756.

68 H. Rasmussen i in., „Annals of Behavioral Medicine” 2009, s. 37 (3), s. 239–256.

69 M. Puri, „Journal of Financial Economics” 2007, nr 86, s. 71–99.

70 H. S. Friedman, L. R. Martin, *The Longevity Project*, Hay House, Londyn 2011.

71 J. Collins, *Od dobrego do wielkiego: czynniki trwałego rozwoju i zwycięstwa firm*, Wydawnictwo MT Biznes, Warszawa 2007.

72 L. Ryan i in., „British Journal of Psychiatry”, czerwiec 2006, nr 188, s. 560–566.

73 G. Laje, „Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry" 2011, nr 35 (7), s. 1553–1557.

74 P. F. Sullivan i in., „American Journal of Psychiatry" 2000, nr 157 (10), s. 1552–1562.

75 K. P. Lesch i in., „Science" 1996, nr 274, s. 1527–1531.

76 A. R. Hariri i in., „Science" 2002, nr 297, s. 400–404; A. Caspi i in., „American Journal of Psychiatry" 2010, nr 167 (5), s. 509–527.

77 K. Karg i in., „Archives of General Psychiatry" 2011 nr 68 (5), s. 444–454.

78 E. L. Kinnally i in., „Genes, Brain and Behavior" 2010, nr (6), s. 575–582.

79 E. Fox i in., „Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences", 22 maja 2009, nr 276 (1663), s. 1747–1751.

80 C. Dweck, *Nowa psychologia sukcesu*, Muza, Warszawa 2013; eadem, *Mindset: How You Can Fufill Your Potential*, Constable 2012.

81 C. M. Steele i in., „Journal of Personality and Social Psychology" 1995, nr 69 (5), s. 797–811.

82 M. E. Seligman i in., „American Psychologist" 2006, nr 61 (8), s. 774–788; M. E. Seligman, *Optymizmu można się nauczyć: jak zmienić swoje myślenie i swoje życie*, Media Rodzina, Poznań 2000; idem, *Pełnia życia: nowe spojrzenie na kwestię szczęścia i dobrego życia*, Harbor Point Media Rodzina, Poznań 2011.

83 A. Lutz i in., „PNAS" („Proceedings of the National Academy of Sciences") 2004, nr 101 (46), s. 16369–16373.

84 U. Ott i in., „Studies in Neuroscience, Consciousness and Spirituality" 2011, nr 1, s. 119–128.

85 J. H. Fowler i in., „British Medical Journal" 2008, nr 337, s. a2338.

# Rozdział 3

# „Gen talentu”. Geniusz, motywacja i taksówkarze

Bliźniaczki jednojajowe, Bryony i Kathryn Frost z wyspy Wight, rzucały się w oczy – świeże, z dobrymi figurami, niebieskimi oczami, naturalnymi blond włosami i aparycją cheerleaderek. Gdy miały osiemnaście lat, ich wygląd przynosił im miliony ze sponsoringu, a tabloidy je kochały. Na dodatek panny Frost – znane jako Frosties – zostały także wytypowane na potencjalne olimpijskie medalistki w biegu z przeszkodami. Ich agent uważał, że ma do czynienia z podwójnym fenomenem w rodzaju Anny Kurnikowej. Oferty sponsoringu zaczęły napływać. Kathryn i Bryony były odpowiednio na pierwszym i drugim miejscu w Wielkiej Brytanii w grupie wiekowej poniżej dwudziestego roku życia oraz na piątym i szóstym na świecie. Ustanowiły też rekord w biegu z przeszkodami na 3000 metrów wśród brytyjskich juniorek. „Jesteśmy po prostu dwiema młodymi dziewczynami, które kochają biegać. Marzymy o tym, by pojechać na olimpiadę i zdobyć złoto” – mówiły. Zaczęły biegać i zwyciężać w szkolnych imprezach sportowych już w wieku trzech lat, a mając dziesięć, znalazły się w klubie sportowym. Do piętnastego roku życia przywiozły trzy złote medale ze Szwecji z międzynarodowej imprezy sportowej Island Games. Były oddane sprawie. Codziennie poświęcały na trening wiele godzin. Jadły tylko świeże owoce i warzywa, sporadycznie kawałeczek steku, wszystko po to, by zbić wagę i poprawić wyniki.

Niestety, nigdy nie pojechały do Pekinu. Zbiły wagę tak bardzo, że poczuły się chore i nie były w stanie odbudować dawnej wytrzymałości. Wkrótce zdiagnozowano u nich jadłowstręt psychiczny (anoreksję), częsty problem u biegaczek długodystansowych, prowadzący także do zaburzeń hormonalnych, osłabienia kości i zwiększonego ryzyka złamań. Musiały pożegnać się z myślą o starcie i nadzieją na olimpijskie złoto. Wykorzystały jednak pieniądze od Adidasa i, licząc na przypływ gotówki, założyły razem firmę zajmującą się nieruchomościami.

Historie o podobnych uzdolnieniach u bliźniąt jednojajowych zazwyczaj kojarzą nam się ze znaczeniem genów. Siostry miały taki sam potencjał, determinację, drobny kościec, budowę ciała i wytrzymałość, co składało się na perfekcyjnego biegacza na średnie dystanse. Przeanalizujmy, czy większość uzdolnień sportowych jest zapisana w genach. Przypadkowe przejrzenie treści w Internecie sugerowałoby, że tak, bo wiele stron oferuje komercyjne testy genetyczne do oszacowania sportowych predyspozycji u siebie lub u swoich utalentowanych potomków[86]. Wśród takich firm jest Atlas Sports Genetics[87], która twierdzi, że jej test, kosztujący 169 dolarów, jest „przeznaczony specjalnie do tego, by pokazać sportowcom, trenerom i innym zainteresowanym, w jakiej dyscyplinie ktoś ma genetyczną przewagę". Skąd jednak wzięły się przesłanki do jego opracowania?

W 1998 roku pod wpływem krótkiego artykułu w prestiżowym czasopiśmie „Nature"[88] media ogłosiły, że znaleziono „gen wytrzymałości". Zespół badaczy sugerował, że gen zwany ACE, którego produkt wpływa na zwężenie światła naczyń krwionośnych i ciśnienie krwi, może mieć także znaczenie w wytrzymałości. Większość genów otrzymuje dziwaczne i długie nazwy, naukowcy więc skracają je, by ciekawiej brzmiały i były łatwiejsze do zapamiętania. ACE to skrót od angielskiej nazwy genu konwertazy angiotensyny, którego białkowy produkt nazywa się tak samo. Badacze odkryli, że wariant genu ACE II był dwa razy częstszy u 25 najlepszych brytyjskich alpinistów, regularnie wspinających się bez tlenu na wysokości powyżej 7000 metrów, w porównaniu z dwoma

tysiącami zwykłych mężczyzn. Podobne wyniki uzyskali dla tych brytyjskich rekrutów, którzy potrafili zrobić najwięcej powtórzeń z hantlami podczas dziesięciotygodniowego szkolenia, oraz w innej grupie, wykazującej najlepszą wydolność mięśnia sercowego[89].

Niedługo po tym inny zespół ogłosił, że znalazł „gen biegacza". Nazwano go ACTN3 (skrót od angielskiej nazwy alfa-aktyniny-3). Gen ten mógł zmienić wytrzymałość włókien mięśniowych za pośrednictwem swego produktu (enzymu) o tej samej nazwie[90]. Ludzie mają dwa główne typy włókien mięśniowych: szybkokurczliwe, które nie wymagają dużych ilości tlenu i przydają się do sprintu i sportów siłowych, oraz wolnokurczliwe, zapewniające wytrzymałość w biegu długodystansowym i innych sportach, w których tlen jest istotny. W porównaniu ze sprinterami u osób trenujących biegi na dłuższych dystansach ten wariant występuje dwa razy częściej. Badacze ustalili też, że u zmodyfikowanej genetycznie myszy brak „genu wytrzymałości" sprawiał, iż szybkokurczliwe włókna pracowały jak wolnokurczliwe, co zwiększało wytrzymałość zwierząt na bieżni o 33 procent. Ludzie ruszyli na podbój świata (a czasami wybiegli) z Afryki Wschodniej sto tysięcy lat temu po długotrwałych suszach. Po tym exodusie zaczęli się różnicować w zależności od warunków środowiska. Ponieważ częstość niedoboru wspomnianego genu waha się na świecie od pięciu do dziesięciu razy, naukowcy podejrzewają, że te różnice w genach zapewniających talent sportowy są skutkiem ewolucji[91].

Geny biegacza i wytrzymałości świetnie wpisały się w oczekiwania – stało się jasne, dlaczego sportowcy pochodzenia afrykańskiego od lat siedemdziesiątych ubiegłego wieku ciągle zdobywają złote medale w biegach na długie dystanse i w sprincie. Wszyscy najlepsi sprinterzy pochodzili z Afryki Zachodniej, a dalekodystansowcy – ze Wschodniej. Wydawało się, że gdybyśmy mogli sprawdzić, jakimi genami dysponują kenijscy medaliści żyjący na niewielkim obszarze zwanym Prowincją Wielkiego Rowu, znaleźlibyśmy klucz do ich sportowych sukcesów. Na całym świecie szkoły sportowe zaczęły myśleć o przetestowaniu genów najbardziej obiecującej młodzieży,

a niektórzy ruszyli nawet do Afryki Wschodniej ze strzykawkami i probówkami.

Kiedy zainwestowano miliony dolarów w firmy biotechnologiczne i granty na badania, pojawił się tyci problem. Kolejne analizy nie były już takie jednoznaczne. Po pierwszych obiecujących publikacjach cytowanych przez media wykonano następne badania, lepiej zaprojektowane, które nie potwierdziły wcześniejszych wyników. Do 2008 roku sportowcy wzięli udział w ponad pięćdziesięciu badaniach wspomnianych dwóch genów. Stało się jasne (jak w wypadku wielu innych badań nad genami, wokół których zrobił się szum), że nie da się wyciągnąć w tym zakresie wyraźnych, spójnych wniosków[92]. Pomimo zaangażowania międzynarodowych koncernów i dziesiątek tysięcy uczestników nie udało się też wykazać wpływu opisywanych genów na masę i siłę mięśni. Tak więc chociaż nie można wykluczyć, że wywierają one jakiś niewielki wpływ, to jednak do przewidywania zdolności sportowych się nie nadają – na głowę bije je zwykły stoper.

## TYGRYSIE MATKI I TIGER WOODS

Vanessa Mae – najpierw genialna mała skrzypaczka, a potem gwiazda pop – zaczęła grać na fortepianie jako trzylatka, a na skrzypcach dwa lata później. Według *Księgi rekordów Guinnessa* w wieku lat trzynastu była najmłodszą solistką, która nagrała koncert skrzypcowy i Beethovena, i Czajkowskiego. Mając dziesięć lat, zadebiutowała jako profesjonalistka na międzynarodowej imprezie Schleswig-Holstein Musik Festival oraz z orkiestrą filharmoniczną w Londynie. W okresie dojrzewania zerwała z muzyką klasyczną i zyskała rozgłos dzięki seksownym teledyskom, w których grała na elektrycznych skrzypcach. Wystąpiła podczas Konkursu Piosenki Eurowizji oglądanego przez miliardy osób. W 2006 roku uznano ją w Wielkiej Brytanii za najbogatszą młodą artystkę poniżej trzydziestki. Jej majątek oszacowano na 32 miliony funtów, a zarobiła je podczas koncertów i na rekordowej sprzedaży ponad dziesięciu milionów płyt na całym świecie. Skąd się wzięły ten

zdumiewający talent i pasmo sukcesów? Zawdzięczała to genom czy ćwiczeniom[93]?

Kilka lat temu przeprowadziłem wywiad z Mae, która miała wtedy trzydzieści jeden lat, dla celów programu telewizyjnego opowiadającego o jej życiu i roli natury/wychowania w sukcesie. Nie podzielała wówczas mojego zdania, że to geny były źródłem jej talentu. Zdecydowanie twierdziła, że sukces zawdzięcza latom poświęcenia i ciężkiej pracy.

Została wychowana przez surową chińską matkę – w stylu opisanym przez Amy Chua w *Bojowej pieśni tygrysicy* – która wcześnie zastosowała względem Vanessy ścisły reżim izolacji społecznej i zmusiła ją do żmudnych ćwiczeń. Metoda się opłaciła, ale miała też swój koszt. Vanessa była jedynaczką, bez ojca, nie chodziła do zwykłej szkoły i nie miała stałych przyjaciół. Jej matka, sama będąca znakomitą koncertującą pianistką, była tak obsesyjnie dyscyplinującą trenerką, że zostawiło to poważne blizny na ich relacjach, a w końcu obie panie nie potrafiły już z sobą rozmawiać.

Ostatnio pojawiło się kilka doskonałych bestsellerów – *Poza schematem. Sekrety ludzi sukcesu* Malcolma Gladwella, *Bounce* Matthew Syeda, *Talent jest przeceniany. Co odróżnia najlepszych od całej reszty* Geoffa Colvina, *The Genius in All of Us* Davida Shenka, *Kod talentu. Jak zostać geniuszem* Daniela Coyle'a – mających ten sam jasny przekaz: nie istnieje coś takiego jak wrodzony talent[94]. Ich autorzy cytowali prace Andersa Ericssona, szwedzkiego psychologa pracującego na Florydzie, który wykonał wiele kluczowych badań[95]. To znany ekspert. Sednem jego pracy jest to, że nasze społeczeństwo znacznie przecenia talent i przyklaskuje mu, jednocześnie ignorując ciężką pracę. By to wykazać, posłużył się przykładami z historii i wykonał odpowiednie doświadczenia.

Wolfgang Amadeusz Mozart to dla większości ludzi doskonały przykład dziecięcego geniuszu. W wieku sześciu lat zaczął komponować utwory na instrumenty klawiszowe i skrzypce oraz regularnie występować. Często jednak zapominamy, że jego ojciec, Leopold, był jednym z najlepszych nauczycieli muzyki swoich czasów, który zaczął ciężko pracować z małym Wolfgangiem, już gdy syn

miał trzy lata. Pracował z nim prawdopodobnie aż do dwudziestego pierwszego roku życia, kiedy to po osiemnastu latach żmudnych ćwiczeń po dwanaście godzin dziennie Mozart stworzył swoje najlepsze dzieło – Koncert fortepianowy nr 9. Jeśli spojrzeć obiektywnie na jego prace z dzieciństwa, napisane między jedenastym a piętnastym rokiem życia, to według ekspertów nie ma w nich nic szczególnego ani genialnego; są po prostu dobrymi aranżacjami innych kompozytorów.

Według Ericssona, tylko intensywne ćwiczenia przez długie godziny mogą uczynić z osoby dobrej kogoś wyjątkowego[96]. Szacuje się, że Mozart, zanim skończył sześć lat, spędził na graniu trzy i pół tysiąca godzin, a przed osiągnięciem wieku dziesięciu lat – ponad dziesięć tysięcy godzin. Powiedział nawet o sobie: „Nikt nie poświęcił tak dużo czasu i namysłu na komponowanie jak ja”[97].

Sięgnijmy po bardziej współczesny przykład muzyków wymienionych przez Gladwella. Beatlesi nie byli gwiazdami jednego sezonu: grali razem kilka lat po dwanaście godzin dziennie w piwnicach Hamburga, szlifując swoje umiejętności i w końcu przekraczając magiczny próg dziesięciu tysięcy godzin praktyki. A co ze sportem? Na pewno tam, gdzie mamy do czynienia z naturalnym talentem, sprawa jest bardziej oczywista. Tigera Woodsa okrzyknięto najlepszym golfistą naszych czasów. Podobnie jak Mozart, miał on wspaniałego trenera – swojego ojca, byłego sportowca. Tiger zaczął grać w golfa, mając zaledwie osiemnaście miesięcy, a gdy skończył dwa lata, przystąpił do swojego pierwszego turnieju w rozgrywce podobnej do golfa (Pitch and putt). Zanim dotarł do szesnastki, spędził na treningach niewiarygodną liczbę godzin – ponad dziesięć tysięcy. Już po sześciu latach, mając dwadzieścia dwa lata, został najmłodszym zwycięzcą U.S. Masters. Dziesięć lat samotności i treningu uczyniło z niego wybitnego golfistę i najbogatszego sportowca świata, zarabiającego podobno aż dziewięćdziesiąt milionów dolarów rocznie. Pieniądze jednak nie dały mu szczęścia ani nie uczyniły z niego obytego światowca, co widać po tym, jak w niezrozumiały sposób zawładnęły nim żądza seksualna, dziwki i Las Vegas.

Jeśli taki talent jak u Tigera Woodsa byłby bardzo rzadki, to genetyczny „cud” powinien zdarzać się jedynie raz na kilka pokoleń. Jednak zdumiewający rekord Woodsa został pobity niedawno przez skromnego 21-latka z Irlandii Północnej Rory’ego McIlroya. McIlroy z łatwością wygrał turniej golfowy U.S. Open w 2011 roku po traumatycznych doświadczeniach, kiedy to zawiodły go nerwy i stał się wielkim przegranym finałowej rundy U.S. Masters w Auguście kilka tygodni wcześniej. Sukces zawdzięczał nowemu podejściu: spojrzeniu na sport z pewnego dystansu. Spędził przed turniejem trzy dni na Haiti, wyspie zdewastowanej przez huragan, gdzie pięćdziesiąt tysięcy osób musiało zamieszkać w namiotach na dziewięciodołkowym polu golfowym. Był najmłodszym zwycięzcą i ustanowił rekord punktacji. Tymczasem tylko przez cztery lata po wejściu na ścieżkę zawodowstwa pozostawał numerem jeden na świecie. Czy jego przebłysk geniuszu to dar od Boga, czy talent zapisany w genach?

Rory McIlroy wygrał nie przez przypadek. Pochodził z rodziny golfistów, a jego ojciec był doskonałym graczem w scratcha. Podobnie jak Tiger Woods chłopak nie miał rodzeństwa i spędził dzieciństwo w miejscowym klubie, zlokalizowanym w Holywood na obrzeżach Belfastu. Był tam najmłodszym (miał wtedy siedem lat) pełnoprawnym członkiem, chociaż oczywiście nie miał wstępu do baru. Treningi z ojcem rozpoczął, gdy miał osiemnaście miesięcy. W wieku dwóch lat potrafił wybić piłkę na ponad trzydzieści sześć metrów. Jako dziesięciolatek wygrał swój pierwszy turniej międzynarodowy. Spał z ulubioną zabawką – kijem golfowym. Zanim skończył osiemnaście lat (kiedy to został profesjonalistą), i on zaliczył ponad dziesięć tysięcy godzin grania – co prawdopodobnie było istotniejsze niż niewielkie zmiany w 25 tysiącach jego genów.

Przekonanie o sile genów u elity biegaczy także zostało zakwestionowane[98]. Dziewięćdziesiąt procent najlepszych kenijskich biegaczy pochodziło z tego samego niewielkiego obszaru – Prowincji Wielkiego Rowu – położonego w pobliżu małego miasta Eldoret, a także należało do tego samego plemienia Kalendżin. Co jednak zaskakujące, nie byli oni spokrewnieni. Oddziaływało za to na nich

kilka nietypowych czynników środowiskowych: przez całe życie mieszkali na dużych wysokościach, co zwiększyło liczbę krążących w ich organizmach czerwonych krwinek, których rolą jest przenoszenie tlenu, codziennie biegli do szkoły w mundurkach, przebywając średnio po 14–16 kilometrów. Zatem i oni do osiemnastego roku życia zaliczyli mnóstwo godzin w ruchu, co zresztą wydawało im się naturalne. W tym czasie na zderzakach amerykańskich samochodów można było przeczytać naklejki „Daj naszym sportowcom szansę – współfinansuj autobusy szkolne dla Kenijczyków".

Haile Gebrselassie, światowy rekordzista w maratonie i być może najlepszy długodystansowiec, jaki kiedykolwiek się narodził, nie pochodził z Kenii, lecz z Etiopii. On również docierał do szkoły, biegnąc, i to już od piątego roku życia. Pomimo koloru skóry wynikającego z genów zarówno on, jak i większość osób z jego kraju są bardziej podobni do Europejczyków niż do Kenijczyków. Chociaż niektórzy beztrosko oceniają czyjeś zdolności intelektualne czy sportowe jedynie po kolorze skóry, to powinni pamiętać, że kolor ten zależy od niewielkiej liczby genów i opieranie się na nim w ocenie pozostałych 25 tysięcy nie ma sensu. Tak naprawdę większe zróżnicowanie genetyczne występuje na małym obszarze Afryki niż w całej Europie.

Pogląd, że u ludzi doszło do dużego zróżnicowania genetycznego, jeśli chodzi o nasze umiejętności biegania, także został zakwestionowany. Jedna ze współczesnych teorii na temat naszej ewolucji po oddzieleniu się od innych naczelnych sześć milionów lat temu mówi, że wszyscy ludzie musieli pokonywać biegiem dalekie dystanse na dwóch nogach. Albo uciekali przed drapieżnikami, albo polowali na rozległych, gorących równinach. Chociaż w porównaniu z większością zwierząt jesteśmy marnymi sprinterami, na dystansie ponad trzydziestu kilometrów, w upale, prawie nie sposób nas pokonać. Podczas niektórych biegów długodystansowych człowiek może – i udaje mu się to – wygrać z końmi. To wskazuje, że mamy do czynienia z cechą wrodzoną, a nie rzadkim darem dla nielicznych[99].

# WIEDZA: TALENT CZY DOŚWIADCZENIE?

„Badania terenowe” dostarczyły wielu przykładów z innych dziedzin na to, jak ciężka praca triumfuje nad talentem: w sztuce – przeobrażenie stylu w późnym okresie twórczości Picassa i Cézanne’a; w literaturze – Mark Twain, który potrzebował dziesięciu lat, by skończyć książkę *Przygody Hucka Finna*. W tych wypadkach wielki „talent” ujawnił się dopiero po wielu latach praktyki. Z kolei odnotowano bardzo mało sytuacji, kiedy to ktoś odniósł sukces tylko dzięki wrodzonemu darowi bądź niewielkiemu nakładowi pracy (w przeciwieństwie do modelingu czy występów w programie telewizyjnym *X Factor*).

Prowadzący czarne taksówki w Londynie muszą najpierw zdać trudny test znajomości topografii miasta na pamięć. Otóż spędzają oni średnio od dwóch do czterech lat na skuterach, podróżując po mieście i zapamiętując 25 tysięcy możliwych połączeń z jednego miejsca do drugiego bez użycia GPS. Ten intensywny kurs zwie się The Knowledge (Wiedza), a wielu nie zdaje egzaminu nawet po dziesięciu latach treningu. Czy taksówkarze, którzy sobie z tym radzą, mają większy talent? Badacze z Instytutu Neurologii w Londynie przeskanowali ich mózgi i stwierdzili, że ukryte pod płatami obszary, mianowicie tylne części hipokampów, miały o 50 procent więcej substancji szarej niż u kierowców autobusów czy zwykłych ludzi. Z kolei przednie części hipokampów były mniejsze[100]. Pojawiło się zatem pytanie: czy badani od zawsze mieli większe hipokampy – struktury odpowiedzialne za orientację przestrzenną i pamięć?

Kiedy kilka lat później ponownie sprawdzono taksówkarzy, już emerytowanych, stwierdzono zmniejszenie hipokampów, co wskazywało, że to wielogodzinna codzienna praktyka, a nie ich geny czy IQ, odpowiadała za poprzednie nieznaczne powiększenie się tych rejonów mózgu[101]. Ten dodatkowy przyrost tkanki mózgowej można porównać do rozwoju bicepsów u ćwiczącego kulturysty, tylko nie ćwiczy się mięśni, lecz głowę, dzięki zapamiętywaniu tysięcy alternatywnych tras, kiedy dodatkowo jeszcze kierowca zasypuje

pasażera wyrobionymi opiniami na każdy temat. Taki przyrost z pewnością nie występuje u większości niewytrenowanych nowojorskich kierowców, którzy ciągle się gubią. Wyrobienie w innych dziedzinach, takich jak muzyka, matematyka i językoznawstwo, także wiąże się ze wzrostem ilości substancji szarej w niektórych obszarach mózgu. Chociaż podobnie jak w większości spraw w życiu ma to swoją cenę. Badania wykazały, że podczas gdy niektóre rejony się „poprawiają", inne na tym cierpią: na przykład taksówkarze wypadali słabiej w niektórych innych testach pamięciowych, co mogłoby wyjaśniać, dlaczego czasami zapominają o wydaniu reszty.

A co z innymi „kulturystami" umysłu? U lekarzy, którzy przyswajają mnóstwo faktów przez wiele lat i którzy mają IQ powyżej średniej, nie wykazano wyraźnych zmian w rozmiarach mózgu (chociaż ich umysły są niewątpliwie wielkie) w porównaniu ze zwykłymi ludźmi. Przejdźmy do bardziej życiowych przykładów. Czy utalentowany młodzik może przewyższyć starszego, doświadczonego lekarza? Anders Ericsson i jego kolega psycholog Paul Ward przeprowadzili na Florydzie eksperymenty, podczas których poddawali specjalistów i nowicjuszy próbom w stresowej sytuacji – na przykład symulując warunki szpitalne, kiedy to trzeba było ratować życie fantomowi człowieka. Jak powiedział Ericsson: „Tu udało się wykazać przewagę fachowca: zdolność do odbioru większej liczby informacji oraz, już po fakcie, lepszą pamięć o tym, co się myślało w danej chwili". Ward dodał: „Niektóre kluczowe różnice odpowiadają za to, w jaki sposób wychwytujemy informacje ze środowiska. Z kolei sposób zrozumienia informacji rzutuje na to, czy będzie ona skutecznie wykorzystana".

Ericsson i Ward wykorzystali podobne metody, by porównać tysiące ekspertów i nowicjuszy z wielu dziedzin, od muzyki i sportu przez medycynę po stróżów prawa. Dotychczas nie odkryli dowodów, że eksperci rodzą się z większym wrodzonym „talentem" niż inni ludzie. „Musimy jeszcze znaleźć przekonujące argumenty, czy w ogóle talent odgrywa rolę – stwierdził Ericsson. – U każdego odpowiednio długa praktyka może znacząco poprawić umiejętności i wygląda na to, że po wystarczająco długim przygotowaniu każdy mógłby zostać specjalistą". Według naukowców należy skupić się głównie na tym,

w czym ktoś jest słaby. Zespół Ericssona tak znakomicie wyszkolił losowo wyselekcjonowanego „przeciętnego” studenta, nazwanego SF, że stał się on mistrzem pamięci. Potrzebnych było tylko 250 godzin treningu w laboratorium, średnio po godzinie dziennie przez dwa lata[102]. Większość ludzi ma kłopoty z zapamiętaniem numerów telefonów, jeśli przekraczają one osiem cyfr. SF zapamiętywał w końcu prawidłowo ponad osiemdziesiąt. Jeśli Ericsson i Ward mają rację, każdy oddany rodzic mógłby – jeśli zacząłby odpowiednio wcześnie – wyhodować mistrza, przynajmniej recytowania książki telefonicznej.

W 1967 roku młody, świeżo po ślubie węgierski psycholog edukacyjny László Polgár zadeklarował, że stworzy dzieci, które mogłyby zostać mistrzami szachowymi[103]. Wybrał tę dziedzinę, bo – jak stwierdził – była to umiejętność łatwa do wyszlifowania. Dwa lata później urodziła się jego pierwsza córka Susan. Polgár zaczął z nią grać w szachy, gdy miała trzy lata, wykorzystując zabawne metody, żeby złapała bakcyla. Wszystko szło zgodnie z planem. Zanim dziewczynka skończyła pięć lat, zaliczyła tysiące godzin ćwiczeń. Kolejne dwie córki poszły tą samą drogą. Wszystkie do czternastego roku życia przekroczyły magiczny próg dziesięciu tysięcy godzin ćwiczeń, wszystkie wygrywały w turniejach. Jedna była nawet najmłodszym arcymistrzem na świecie; inna wygrała osiem partii z rzędu z arcymistrzami płci męskiej; trzecia była jedynie zwyciężczynią mistrzostw świata juniorów w kategorii dziewczynek do lat dwunastu. Niektórzy jednak zauważali, że László Polgár sam był łebskim szachistą i mógł przekazać talent w genach. W odpowiedzi entuzjastycznie zadeklarował adopcję trojga kolejnych dzieci, by powtórzyć swój sukces. Na nieszczęście dla niego i dla nas jego żona, mając już trochę dosyć szachów i dzieci, odrzuciła ten pomysł.

Ale czy to wszystko prawda? Czy faktycznie dowolne dziecko po odpowiednim treningu może zostać mistrzem szachów, wybitnym skrzypkiem, świetnym tenisistą, golfistą lub matematykiem? Czy wracamy do idei niezapisanej tablicy i jezuickiego podejścia? (Święty Ignacy Loyola założył zakon jezuitów mający słynną maksymę: „Daj

mi dziecko poniżej siódmego roku życia, a ja uformuję z niego mężczyznę”). Od drugiej wojny światowej oprócz kilku odstępstw dominowała koncepcja wychowania „niezapisanej tablicy”. Zazwyczaj wywodzi się ją od XVII-wiecznego filozofa (i eksperta od rodzicielstwa) Johna Locke’a, który rzekł: „Załóżmy, że umysł jest, jak to się mówi, białą kartką papieru, niezapisaną i bez żadnego przekazu. W wyniku czego dochodzi do jego zapełnienia? Odpowiem na to jednym słowem – doświadczenia”.

Idea ta pasowała do ducha oświecenia, kwestionującego rzekomo naturalny autorytet monarchii i pozwalającego na wyrażanie wolności osobistej. Odmienne zdanie na temat tego, co kształtuje człowieka – natura czy wychowanie – miał wpływowy człowiek epoki wiktoriańskiej i kuzyn Darwina, Francis Galton. Ten ostatni wiktoriański dżentelmen, naukowiec i odkrywca (także afrykańskich krain, badacz odcisków palców, twórca koncepcji regresji do średniej stosowanej w statystyce oraz teorii antycyklonów) uznawany jest za ojca badań nad bliźniętami i dziedzicznością. Szczególnie zainteresował się geniuszami, a w 1869 roku opublikował świetnie sprzedającą się książkę *Hereditary Genius* (*Dziedziczny geniusz*), opartą na przeprowadzonych w latach sześćdziesiątych XIX wieku własnych badaniach czterystu najwybitniejszych Brytyjczyków[104]. Kiedy pochylił się nad najlepszymi z najlepszych, dokonując osobistych i dyskusyjnych wyborów absolwentów Cambridge i Oksfordu, a także sędziów, odkrył, że byli bliżej spokrewnieni, niż się spodziewał. Jego konkluzja brzmiała: „Całkiem możliwe byłoby stworzenie bardzo utalentowanej rasy ludzi przez odpowiednie małżeństwa w ciągu kolejnych pokoleń. Każde pokolenie ma ogromną władzę nad naturalnymi talentami tych, którzy zgadzają się, że obowiązkiem wobec ludzkości jest zbadanie zakresu tej władzy i sprawdzenie, nie zapominając o rozsądku, co byłoby najbardziej korzystne dla przyszłych mieszkańców Ziemi”.

Późniejsi entuzjaści eugeniki z lat trzydziestych ubiegłego wieku uważali, że selektywna reprodukcja zwycięzców umożliwiłaby stworzenie superrasy. Aczkolwiek takie eksperymenty z udziałem ludzi jak nazistowski projekt „Lebensborn” czy początki czysto

aryjskiego osadnictwa w Nueva Germania (Paragwaj) w 1887 roku źle się skończyły. Jeśli nawet pozostawimy kwestie praktyczne, to pojawia się pytanie, czy istnieją jakieś podstawy Galtonowskiego poglądu na dziedziczność geniuszu. Jak już wspomniałem, wyniki badań nad bliźniętami i inteligencją adoptowanych dzieci są bardzo spójne, wykazując średnią odziedziczalność na poziomie 60 procent w grupie liczącej ponad trzydzieści tysięcy osób. Geny muszą zatem odgrywać jakąś rolę, przynajmniej w IQ.

## CZY TRENING POZWALA WYKSZTAŁCIĆ PERFEKCYJNY SŁUCH?

Co o zdolnościach sportowych mogą nam powiedzieć badania genetyczne populacji? Duża analiza 37 tysięcy par europejskich bliźniaków, zainicjowana przez nieżyjącą już niestety fińską genetyk Leenę Peltonen, pokazała wyraźnie kilka rzeczy. We wszystkich siedmiu rejestrach bliźniąt na podejmowanie aktywności sportowej po dwudziestym pierwszym roku życia w 70 procentach wpływały geny[105]. Przedtem w dużej mierze tę aktywność kontrolowali szkoła i rodzice. Dopiero po opuszczeniu rodzinnego domu ludzie powracali do tendencji zapisanych w genach: naturalnego lenistwa lub sportowego stylu życia.

Jeśli zatem ochota na sport lub regularne ćwiczenia dość silnie zależy od genów[106], to co z umiejętnościami sportowymi? Razem z moimi duńskimi współpracownikami przyjrzałem się kilka lat temu naszym zbiorom danych na temat bliźniąt. Wśród prawie 4500 osób znaleźliśmy ponad trzysta wykazujących prawdziwe zdolności sportowe i biorących udział w krajowych lub międzynarodowych zawodach w dwudziestu konkurencjach. Wpływ genów na umiejętności umożliwiające stawanie w szranki podczas zawodów wynosił 66 procent[107]. Często jednak bliźnięta nie dzieliły tej samej sprawności i na przykład jedynie u połowy bliźniąt jednojajowych obie osoby odnosiły sukcesy w tenisie. Wartości wskaźnika

odziedziczalności zdolności sportowych były podobne do tych szacujących parametry fizjologiczne: pojemność płuc oraz siłę i masę mięśni[108]. Niedawno wraz z naukowcami z Cambridge w badaniu „Actiheart" wykazaliśmy, że i wydolność sercowo-naczyniowa jest dziedziczna.

Ericsson i inne osoby skupiające się na treningu czyniącym mistrza i długotrwałej praktyce ignorują fakt, że nie wszyscy ludzie poddani takiemu samemu schematowi szkolenia odniosą sukcesy albo że stanie się to w podobnym czasie. Niektórzy prędzej poddadzą się i zarzucą wszystko, a inni się nie poddadzą i szybko zobaczą wyniki. To częsty problem przy podawaniu przykładów wyśmienitych sportowców. Widzimy tylko ich sukcesy. Kto wie, ilu ojców daje swoim dzieciom kij golfowy na drugie urodziny, ale one nigdy nie staną się Tigerem Woodsem czy Rorym McIlroyem? Dziewięćdziesiąt rodzin z Luizjany stroniących od sportu, z nadwagą, typowych kanapowców, poddano w ramach badań nad odziedziczalnością dwudziestotygodniowemu programowi ćwiczeń z użyciem stacjonarnych rowerów treningowych. Jak można było się spodziewać, różnie im szło. Odziedziczalność w zakresie tego, jak poprawiał się pobór tlenu, oszacowano na 50 procent. Nie zależało to od początkowej wagi ani sprawności.

Talent muzyczny jest bardziej skomplikowanym uzdolnieniem niż bieganie czy kręcenie pedałami, bo oprócz sprawności manualnej i koordynacji obejmuje szereg dodatkowych umiejętności. Próbując wyodrębnić kluczowe składowe zdolności muzycznych, wykonaliśmy badania z udziałem bliźniąt, w czym pomógł nam utalentowany naukowiec z NIH Dennis Drayna, który stworzył sprytny test na rozróżnianie wysokości dźwięków. Test ma skrót DTT (*distorted tunes test* – test zniekształconych melodii) i obejmuje 24 dobrze znane melodie, takie jak *Yankee Doodle Dandy*, *Fleur de Lys* czy *London's Burning*[109], zawierające subtelne bądź bardziej wyraźne błędy, a zadanie polega na tym, żeby odgadnąć, które są nieprawidłowe. Gdy przetestowaliśmy nasze bliźnięta, okazało się, że około 10 procent uzyskało perfekcyjne wyniki, 85–90 procent –

prawidłowe, a 8 procent nie miało pojęcia, co jest dobrze, a co źle, i uzyskało tyle punktów, jakby przypadkowo dokonywało wyboru.

To właśnie przez takie głuche na dźwięki osoby cierpnie nam skóra w barach karaoke. Oczywiście to prawie niemożliwe, żeby zostały one pianistami. I bardzo trudno byłoby zaistnieć w tym zawodzie komuś, kto nie odróżnia perfekcyjnie dźwięków[110]. A gdyby wszystkie dzieci od wczesnych lat intensywnie trenować, to czy wyszlifowałyby tę umiejętność jak siostry szachistki? Wydaje się to niemożliwe w odniesieniu do dzieci pozbawionych słuchu, ponieważ cecha ta była bardzo zbliżona u bliźniąt jednojajowych, a odziedziczalność oszacowano na ponad 80 procent. Znaleźliśmy także kilka par, w których obie osoby miały bardzo wysokie wyniki w DTT, lecz nigdy w życiu nie grały na żadnym instrumencie, bo ich rodzice byli albo zbyt biedni, albo niezainteresowani muzyką. Jedno z ostatnich i jeszcze niepowtórzonych badań z udziałem fińskich rodzin sugeruje, że pociąg do słuchania muzyki i inwencja twórcza są dziedziczne i że z dużą dozą prawdopodobieństwa zaangażowane mogą tu być geny towarzyskości (wazopresyny)[111].

Słuch absolutny (doskonały)[112] jest znacznie rzadszą umiejętnością (występuje u jednej na 1–10 tysięcy osób) rozpoznawania wysokości dźwięku wydawanego przez dowolny instrument bądź inne źródło bez korzystania z zewnętrznego punktu odniesienia[113]. Zdolność ta uważana jest za muzyczny dar między innymi z tego względu, że miały go takie sławy jak Mozart czy Stevie Wonder[114]. Słuch absolutny znacznie częściej – powyżej 10 procent – stwierdza się w klasach dla utalentowanych młodych muzyków, co pokazuje, że prawdopodobnie jest on pomocny, lecz na pewno niekonieczny. Osoby z łagodną postacią autyzmu też częściej mają słuch absolutny, a obrazowanie mózgu pozwoliło wykazać, że u tych, którzy mogą się pochwalić takim słuchem, występuje w korze więcej połączeń nerwowych.

Można podać wiele argumentów na znaczenie wczesnego kształcenia muzycznego (i momentu jego rozpoczęcia) w rozwoju słuchu absolutnego. W niedawno przeprowadzonym małym badaniu nad tym rodzajem słuchu z udziałem bliźniąt wykazano 79-

procentową zgodność u czternastu par jednojajowych, a odziedziczalność oszacowano na 66 procent, co sugeruje, że geny odgrywają tu rolę. Oczywiście nie wyklucza to wpływu środowiska. Słuch absolutny jest powszechniejszy w krajach posługujących się językiem tonalnym (chiński, wietnamski), ale liczba jego przypadków spada, gdy ich mieszkańcy przeniosą się do Stanów Zjednoczonych czy Europy. Wydaje się zatem, że kluczową rolę odgrywa tu wczesna ekspozycja na dźwięki. Powstały nawet odpowiednie treningi, takie jak ten Davida Burge'a prezentowany na www.perfectpitch.com, który jakoby umożliwia wypracowanie słuchu absolutnego w domu jedynie za 169 dolarów. Owszem, może nastąpić poprawa w nazywaniu nut i dźwięków, ale mało który uczeń zyska mistrzowski słuch dzięki tej metodzie. Jeśli jednak ktoś dysponuje nadmiarem pieniędzy, może zyskać użyteczną zabawkę na przyjęcia.

## BOKS, WIARA I SILNA WOLA

Pomimo że wiele informacji przedstawianych przez zwolenników albo treningu, albo wpływu genów pozostaje w sprzeczności, obie te grupy mają skłonność do ignorowania strony przeciwnej. Dotychczas omawiałem głównie umiejętności i kompetencje związane z mięśniami, koordynacją i siłą umysłu, a także znaczenie treningu od najwcześniejszych lat życia. Chociaż bez wątpienia geny wpływają na talent, jesteśmy dalecy od ustalenia, które z nich mają kluczowe znaczenie. Geny „kontrolujące" mięśnie, neurony, wzrok, słuch czy koordynację nie będą jedynymi. Wyraźnie istnieją też inne czynniki sprawiające, że ktoś jest świetny, a nie tylko dobry. Najsłynniejszy hokeista wszech czasów, Wayne Gretzky, wypowiedział zdanie: „Może to nie był talent od Boga, lecz pasja". Jaką jednak postać miałaby przybrać ta pasja?

Silna wiara może być korzystna dla przetrwania. Wielu sportowców ma podobne przeświadczenie i ufność we własne zdolności, co pomaga im w osiągnięciu sukcesu, nawet jeśli fakty świadczą o czymś innym. Jonathan Edwards, złoty medalista w trójskoku

i religijny prezenter telewizyjny, po przejściu na sportową emeryturę nagle publicznie oświadczył, że przestaje być pobożnym chrześcijaninem. Być może nie potrzebował już wspomnianego przekonania albo opieki niebios, które mu pomagały. Z kolei Matthew Syed, mistrz tenisa stołowego, zauważył, że ludzie sukcesu pragną wygranej tak jak narkoman heroiny. Ponieważ upojenie zwycięstwem jest równie krótkotrwałe jak oddziaływanie niektórych narkotyków, medaliści wkrótce po opuszczeniu podium popadają w depresję, nie mogą się skupić i potrzebują szybko kolejnego startu. Inne różnice mogą być bardziej subtelne.

Trzeciego maja 1934 roku w Lewisham, biednej dzielnicy południowo-wschodniego Londynu, urodzili się w odstępie dwudziestu minut jednojajowi bliźniacy. Ponieważ ich ojciec był zapalonym fanem boksu, w wieku czternastu lat chłopcy trafili do miejscowego klubu boksu amatorskiego w Bellingham. Byli uderzająco podobni, z szerokimi czołami i głęboko osadzonymi oczyma. Odznaczali się wysokim wzrostem (obaj mieli po metr osiemdziesiąt osiem centymetrów) i pomimo dużej wagi także siłą i zwinnością. Byli nierozłączni, a ponieważ George zawsze walczył drugi, jego brat nie denerwował się, oglądając go. Pomimo talentu wolno pięli się w górę, obaj przegrali pierwsze cztery walki amatorów. Potem Henry zaczął wygrywać i został zakwalifikowany na olimpiadę. Obaj podpisali kontrakty zawodowe w 1954 roku, kiedy zyskali rozgłos, boksując się ze sobą przed kamerami telewizyjnymi.

Henry zdobył mistrzostwo Wielkiej Brytanii, Europy i świata, a jego kariera znalazła się w historycznym momencie na stadionie Wembley w 1963 roku, kiedy to w czwartej rundzie lewym sierpowym znokautował Cassiusa Claya (znanego później jako Muhammad Ali). Niestety, Alego uratował dzwonek i sprytna taktyka opóźniania zalecona przez jego trenera Angela Dundee. Ali odzyskał siły i zarzucił przeciwnika gradem ciosów, raniąc go w głowę, co zakończyło walkę. Opowiadał później: „On mi solidnie dołożył, nawet moi przodkowie w Afryce to poczuli”.

Tak więc Henry został zapamiętany jako jeden z najlepszych bokserów Wielkiej Brytanii. Lecz jak potoczyły się losy jego bliźniaka

George'a? Chociaż nie był on ciamajdą, nigdy nie powtórzył sukcesów brata. Będąc już zawodowcem, wygrał szesnaście walk, a czternaście przegrał. Potem wycofał się ze sportu. Jedną z przyczyn jego relatywnego braku sukcesów mogła być wrażliwość (genetyczna) na uszkodzenia twarzy, ale prawdopodobnie został trafiony więcej razy niż Henry. Jak w wielu innych wypadkach trudno znaleźć znaczące różnice między bliźniętami, które mogłyby wyjaśnić te subtelne, lecz istotne składowe decydujące o tym, że ktoś będzie albo jedynie bardzo dobry, albo najlepszy. Tutaj jednak można uwzględnić zdarzenia losowe. Na przykład atak gorączki reumatycznej, który wykluczył George'a z treningów – być może w krytycznym momencie – gdy chłopak miał szesnaście lat. Albo można też winić umiejętności (ich brak) młodego, dorabiającego lekarza, który pomagał zszywać rany obu bliźniaków tuż obok ringu. Piszę o tym, bo mój ojciec musiał zajmować się czymś takim, lecz był, jak i ja, wskutek zbyt mizernej praktyki – a może braku talentu – okropnym chirurgiem.

Bardziej prawdopodobnym dla mnie wyjaśnieniem jest bardzo niewielka różnica w motywacji obu Cooperów. Może Henry miał po prostu większą determinację i chciał odrobinę bardziej wygrać. Trzeba też wziąć pod uwagę, że chociaż na świecie żyją miliony par bliźniąt jednojajowych, to relatywnie mało jest sytuacji, by obie osoby osiągnęły szczyty lub miały motywację do ich zdobycia w podobnych, wyeksponowanych profesjach. Za przykład podam zupełnie nieznane lub żyjące w cieniu bliźniacze rodzeństwo takich sław jak Mario Andretti, Jerry Hall, Keith Chegwin, Joseph Fiennes, Isabella Rossellini i Curtis Strange. Do kwestii, dlaczego występują różnice w determinacji, wrócę później.

Testy IQ wymyślono około stu lat temu, kiedy to we Francji Alfred Binet i w Stanach Zjednoczonych Lewis Terman zaczęli je wykorzystywać do prognozowania uzdolnień. Chociaż badania nad bliźniętami i wpływem adopcji konsekwentnie wykazywały wyraźny i politycznie niepoprawny komponent genetyczny, dokonano kilku niepasujących ustaleń, które zakwestionowały wartość wyników IQ. Jednym z nich jest to, że w każdym testowanym kraju co dekadę średni rezultat IQ się poprawia, innym – rozczarowujące wnioski

Termana, który śledził losy najzdolniejszych dzieci z Kalifornii. Niewiele z nich osiągnęło sukces przewidywany na podstawie ich wysokiego IQ. Bardziej zastanawiające jest badanie, które pokazuje, że silny wpływ genów na IQ znika u bardzo biednych i potrzebujących pomocy dzieci[115].

Ważnym elementem może być motywacja.

Wykonywane ostatnio testy na inteligencję u dwóch tysięcy dzieci wykazały, że dobry wynik ściśle zależał od motywacji danej osoby[116]. Ci, którzy wypadli gorzej, wykazywali także relatywnie niższą motywację, a ich porażka stała się samospełniającą się przepowiednią. Ci, którym poszło dobrze, mogli po prostu bardziej się starać. Test IQ może być sprawdzianem zarówno inteligencji, jak i osobowości, a prawdopodobnie nawet wpływu okoliczności i środowiska. Motywacja jest zatem kluczowym, niedocenianym czynnikiem, ważnym dla osiągnięcia sukcesu. Prawdopodobnie decyduje o tym, czy ktoś zabłyśnie zdolnościami, i odpowiada za różnice między dziećmi – jedne spędzą godziny na nudnych ćwiczeniach, a inne nie będą w stanie się skupić i stracą do sprawy serce. Czy to właśnie ona, a nie wytrzymałość, refleks, wzrok, sprawność manualna czy doskonały słuch, jest brakującym czynnikiem[117]? Ponad trzydzieści pięć lat temu prawie zapomniane badanie 61 par bliźniaczek w wieku szkolnym pokazało wyraźny wpływ genów na motywację – tak więc geny dla tej cechy mogą być najistotniejszymi ze wszystkich czynników[118].

Zwolennicy teorii, że to trening czyni mistrza, często zapominają, iż samo retrospektywne patrzenie na sukcesy nie pozwoli zaobserwować, jak powoli dokonywała się selekcja osób z motywacją. Ani dostrzec wszystkich innych, którzy zrezygnowali lata wcześniej wskutek demotywacji. A czasami to jeden z rodziców ma silną motywację, nawet jeśli nigdy nie praktykował dziedziny ćwiczonej przez swojego potomka. Lecz i ten kluczowy czynnik – motywacja – jest prawdopodobnie pochodną mieszanki genów i środowiska.

Co się stało z potomkami złotych medalistów z Kenii z lat siedemdziesiątych i osiemdziesiątych ubiegłego wieku? No cóż.

W latach dziewięćdziesiątych szafki z trofeami były puste. Geny same z siebie nie wystarczyły i kolejna generacja nie wydała ani żadnych cudownie uzdolnionych osób, ani medalistów. A może rodzina medalisty miała się dobrze i głód sukcesu zniknął? Może dzięki sławie i bogactwu nikt już nie musiał pędzić codziennie do szkoły biegiem?

## PAMIĘĆ O WYSIŁKU

Gdy dochodzi do wyraźnego współoddziaływania genów i środowiska (w tym wypadku treningu i praktyki), trzeba rozpatrywać zmiany epigenetyczne. Czy są jakieś dowody na to, że długotrwałe ćwiczenia mogą zmodyfikować nasze geny? Według niedawnych (i jeszcze niepowtórzonych) włoskich badań u sportowców częściej występują niektóre kluczowe warianty genów, które sprawiają, że ich genomy są mniej podatne na metylację. To sugeruje, że ich geny ogólnie trudniej „wyłączyć”[119]. Ten niższy poziom metylacji odpowiada za stymulację komórek mięśniowych i silniejszy przyrost mięśni pod wpływem ćwiczeń w porównaniu z przeciętną osobą. Wpływ genów i treningu na modyfikacje epigenetyczne pozostaje nadal niejasny, ale pojawiły się pierwsze przesłanki co do potencjalnie istotnego różnego poziomu metylacji genów u osób aktywnych fizycznie i kanapowców[120].

Poczyniono badania na szczurach (uwielbiają biegać) mające „naśladować” skutki rozdawania darmowych wejściówek na siłownię[121]. Te gryzonie, które miały szczęście, dostały do klatki kołowrotek. Rzeczywiście średnio pokonywały co noc szesnaście kilometrów tylko dla rozrywki. Poprzednie analizy wykazały, że szczury i myszy mają różne naturalne zapotrzebowanie na ruch, zależne od tła genetycznego i płci[122]. Kiedy po czterech tygodniach porównano wybiegane zwierzęta i żyjące w bezruchu, okazało się, że te pierwsze wypadły o wiele lepiej w testach na muskulaturę i odporność na stres. Nie było to niczym dziwnym, ale to, co się stało

w mózgach – już tak. Geny w kluczowej części ich mózgów – jądrze zębatym – uległy modyfikacjom epigenetycznym. Jest to rejon w móżdżku odpowiadający za pracę mięśni. Obie grupy szczurów wyraźnie różniły się poziomem metylacji. Badania nadal trwają, lecz prawdopodobnie inne geny też są zmienione, i chociaż byłby problem z wykonaniem biopsji u gimnastykujących się osób, one raczej też przeszły podobne zmiany. Część tych zmian, wywołanych ćwiczeniem mięśni czy mózgu, mogłaby pozostawać u dorosłych w postaci znaczników epigenetycznych i potem zostać przekazana dzieciom – albo jako coś użytecznego, albo jako śmieć.

Trudno jednak badać mięśnie lub różnice w aktywności pomiędzy pokoleniami. Bardziej wykonalne może być testowanie pamięci. Ponieważ białka pozostają w organizmie nietknięte tylko przez dobę, a neurony nie mogą się dzielić i namnażać, przez lata pozostawało tajemnicą, jak w naszej głowie utrzymują się wspomnienia. Ekscytujące badania, niedawno przeprowadzone przez zespół z Alabamy, wykazały, że kiedy szczury poddawano drastycznym przeżyciom – zazwyczaj szokowi – wspomnienia były przez krótki czas przechowywane w naszym dobrym znajomym hipokampie. Potem trafiały do kory mózgowej, gdzie pozostawały przez lata. Ten rodzaj pamięci podlega regulacji poprzez długotrwale działające mechanizmy epigenetyczne. Z eksperymentów wynika, że bolesne wspomnienia u szczurów mogą być wymazane przez takie związki chemiczne, które blokują metylację (np. inhibitory DNMT). Coraz więcej danych wskazuje, że ćwiczenia muzyczne też mogą wywierać długotrwały wpływ na mózg, pamięć muzyczną i umiejętności w tej dziedzinie dzięki modyfikacjom epigenetycznym[123]. Mechanizmy epigenetyczne wspaniale zatem wyjaśniają zarówno odwracalną modyfikację naszych genów, jak i tworzenie się pamięci (pozwalają nam też zapomnieć)[124].

Co zatem z projektowaniem przyszłych talentów i elit? Jednym z elementów sukcesu jest umiejętność wczesnego wyłuskania perełek spośród dzieci, w czym testy genetyczne wydawały się kiedyś pomocne. Wspominałem, jak wyolbrzymiano ich zalety, i pomimo upływu lat nadal tak się dzieje. Z pewnością jednak nasze

szanse zwiększą następujące czynniki. Po pierwsze, zdeterminowani rodzice z dużą motywacją, z którymi dzielimy ten sam charakter i podobne geny. Po drugie, wczesne rozpoczęcie ćwiczeń lub długie życie. Po trzecie, silna wiara we własne możliwości. Po czwarte, praca nad poprawą siły woli[125]. I ostatecznie szczęście, ponieważ większość utalentowanych osób na świecie pozostaje niezauważona.

Jeśli ktoś ma nienasyconą ambicję, a wszystko inne zawiedzie, bywa, że próbuje narkotyków. Doping to powszechne zjawisko w wielu dyscyplinach sportu. Specjaliści uważają, że odwracalne zmiany genów następujące pod wpływem leków epigenetycznych są bardzo trudne do wykrycia, a także że takie leki są bezpieczniejsze niż sterydy i prawdopodobnie staną się smutną normą w sporcie w przyszłości[126]. Oszukiwanie podczas egzaminów czy treningów, kiedy to wykorzystuje się inteligentne leki epigenetyczne w celu poprawienia pamięci, stanowiłoby inną opcję dla naprawdę ambitnych. Istotniejszy potencjał wspomnianych preparatów to leczenie demencji i choroby Alzheimera[127], która atakuje jedną osobę na pięć[128].

Fakty są takie, że pomimo największych wysiłków, treningu, zachęt, podobnych genów i wpływu otoczenia dzieci często okazują się rozczarowaniem dla swoich utalentowanych, genialnych rodziców niezależnie od tego, czy są oni dżokejami, naukowcami, muzykami, pisarzami bądź sportowcami. Natura jakby starała się zachować równowagę i zaskoczyć nas swoimi tworami. Einstein powiedział w 1952 roku: „Nie mam żadnego specjalnego talentu. Jestem jedynie wściekle ciekawy".

W następnym rozdziale zagłębię się w jedną z największych ludzkich pasji: religię.

86 http://www.cygenedirect.com/browse10873/OptimumAthleticPerformanceDNAAnalysis.html.

87 www.atlasgene.com.

88 H. E. Montgomery i in., „Nature” 1998, nr 393, s. 221–222.

89 H. E. Montgomery i in., „Circulation” 1997, nr 96, s. 741–747.

90 N. Yang i in., „American Journal of Human Genetics” 2003, nr 73 (3), s. 627–631.

91 D. G. MacArthur i in., „Exercise and Sport Sciences Reviews”, styczeń 2007, nr 35 (1), s. 30–34.

92 Z. Puthucheary i in., „Sports Medicine”, 1 czerwca 2011, nr 41 (6), s. 433–448; F. Döring i in., „Journal of Sports Sciences”, nr 28, 12, s. 1355–1359; J. M. Hagberg, „Medicine & Science in Sports & Exercise”, maj 2011, nr 43 (5), s. 743–752.

93 E. Theusch i in., „Twin Research and Human Genetics”, kwiecień 2011, nr 14 (2), s. 173–178.

94 M. Gladwell, *Poza schematem. Sekrety ludzi sukcesu*, Społeczny Instytut Wydawniczy Znak, Kraków 2009; M. Syed, *Bounce*, Fourth Estate, 2010; G. Colvin, *Talent jest przeceniany. Co odróżnia najlepszych od całej reszty*, MT Biznes, Warszawa 2009; D. Shenk, *The Genius in All of Us*, Icon, 2010; D. Coyle, *Kod talentu. Jak zostać geniuszem*, Wydawnictwo Penelopa 2011.

95 K. A. Ericsson i in., „Harvard Business Review”, lipiec–sierpień 2007, s. 115–121.

96 K. A. Ericsson i in., „Psychological Review” 1993, nr 100, s. 363–406.

97 J. Pott, *The Triumph of Genius: Celebrating Mozart*, „Books and Culture”, listopad–grudzień 2006.

98 M. Syed, *Bounce*, Fourth Estate, Londyn 2010; D. Epstein, *Sports Genes*, „Sports Illustrated”, maj 2010.

99 D. M. Bramble i in., „Nature” 2004, nr 432, s. 345–352.

100 E. A. Maguire i in., „The Journal of Neuroscience" 1997, nr 17 (18), s. 7103–7110; E. A. Maguire i in., „Science", nr 280 (5365), s. 921–924.

101 K. Woollett i in., „Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences" 2009, nr 364 (1522), s. 1407–1416.

102 K. A. Ericcson i in., „Science" 1980, nr 208 (4448), s. 1181–1182.

103 C. Forbes, *The Polgar Sisters: Training or Genius?*, Henry Holt, Nowy Jork 1992.

104 F. Galton, *Hereditary Genius*, Macmillan, Londyn 1869.

105 J. H. Stubbe i in., „PLoS ONE", 20 grudnia 2006, nr 1, s. e22.

106 C. Bouchard i in., „Journal of Applied Physiology", maj 2011, nr 110, s. 1160–1170; K. N. North i in., „Nature Genetics", nr 21, s. 353–354; C. Bouchard i in., „Medicine and Science in Sports and Exercise" 1998, nr 30, s. 252–258.

107 M. H. De Moor i in., „Twin Research and Human Genetics", grudzień 2007, nr 10 (6), s. 812–820.

108 N. K. Arden, T. D. Spector, „Journal of Bone and Mineral Research" 1997, nr 12, s. 2076–2081; J. M. Vink, „Twin Research and Human Genetics", luty 2011, nr 14 (1), s. 25–34.

109 D. Drayna i in., „Science" 2001, nr 291 (5510), s. 1969–1972.

110 I. Peretz i in., „American Journal of Human Genetics" 2007, nr 81, s. 582–588.

111 L. Ukkola Vuoti i in., „Journal of Human Genetics", kwiecień 2011, nr 56 (4), s. 324–329.

112 P. Loui i in., „Journal of Cognitive Neuroscience" 2011, nr 23 (4), s. 1015–1026.

113 K. Miyazaki, „Perception & Psychophysics" 1988, nr 44 (6), s. 501–512.

114 E. Theusch i in., „Twin Research and Human Genetics”, kwiecień 2011, nr 14 (2), s. 173–178.

115 R. E. Nisbett i in., „American Psychologist”, 2 stycznia 2012 (wydanie elektroniczne).

116 A. L. Duckworth i in., „Proceedings of the National Academy of Sciences USA”, 10 maja 2011, nr 108 (19), s. 7716–7720.

117 Doktor James Thompson z UCL w Londynie powiedział: „Życie jest testem IQ i osobowości, a wynik IQ zawiera elementy obu (chociaż głównie inteligencji). Jeśli test IQ kogoś nie motywuje, jest to samo w sobie dobrym prognostykiem”.

118 S. Scarr, „Child Development” 1966, nr 37 (3), s. 663–673.

119 I. Terruzzi i in., „Physiological Genomics” 2011, nr 43 (16), s. 965–973.

120 F. F. Zhang i in., „Epigenetics”, 1 marca 2011, nr 6 (3), s. 293–299; Y. Yuasa i in., „International Journal of Cancer” 2009, nr 124 (11), s. 2677–2682; K. Nakajima i in., „International Journal of Sports Medicine” 2010, nr 31 (9), s. 671–675.

121 A. Collins i in., „PLoS ONE” 2009, nr 4 (1), s. e4330.

122 J. T. Lightfoot i in., „Physiological Genomics” 2004, nr 19, s. 270–276.

123 C. Brigati i in., „Frontiers in Genetics”, 12 stycznia 2012 (wydanie elektroniczne).

124 J. J. Day i in., „Neurobiology of Learning and Memory”, lipiec 2011, nr 96 (1), s. 2–12.

125 R. F. Baumeister, J. Tierney, *Siła woli: odkryjmy na nowo to, co w człowieku najpotężniejsze*, Media Rodzina, Poznań 2013.

126 N. C. Sharp, „Epigenetics” 2011, nr 6 (3), s. 293−299.

127 J. J. Day i in., „Neuropsychopharmacology”, styczeń 2012, nr 37 (1), s. 247–260.

128 J. Mill, „Neurobiology of Aging”, lipiec 2011, nr 32 (7), s. 1188–1191.

# Rozdział 4

# „Gen wiary”. Stworzenie świata, jediizm i Hollywood

Kilka milionów lat ewolucji sprawiło, że mamy skłonność do odczuwania zadowolenia i patrzenia w przyszłość z umiarkowanym optymizmem. Jednak jeszcze sto lat temu średnia długość życia człowieka nie przekraczała w najlepszym wypadku pięćdziesiątki. Co zatem trzymało na duchu naszych przodków mierzących się z licznymi chorobami i nieuchronną śmiercią? Nie jestem pewien, czy sam niewielki, nieukierunkowany optymizm im wystarczał. Być może potrzebowali prawdziwej wiary i trzymali się jakoś dzięki poszukiwaniu Boga oraz wierze w przyjazne życie pozagrobowe.

Jednym z zaskakujących wyników brytyjskiego spisu ludności z 2001 roku było to, że 390 tysięcy obywateli określiło się jako wyznawcy jedi. Ta wymyślona przez George’a Lucasa religia to mieszanka kultów i religii Wschodu, czczących siłę natury – Moc. Chociaż większość respondentów niewątpliwie zakpiła sobie z ankiety, ponad szesnaście tysięcy osób wpisało oświadczenie z całą powagą. Zresztą na całym świecie jediizm ma swoich wyznawców pragnących zachować czystość oraz utrzymać miłość i szacunek do natury. Kościołem kieruje jego założyciel Daniel Jones, a po odnotowaniu przez urząd spisu ludności religia ta jest obecnie czwartą co do wielkości w Wielkiej Brytanii i prawdopodobnie okaże się trzecią w kolejnym spisie. Co nam to mówi o religijności w Europie Zachodniej? Czy się zmienia? Czy wręcz zanika? Czy nowoczesny styl życia zmienił wagę, jaką przywiązujemy do

przynależności do grupy religijnej? Czy wiara w siłę potężniejszą od naszej jest wrodzona u większości ludzi?

Bliźniaczki jednojajowe Debbie i Sharon zostały rozdzielone i oddane do adopcji wkrótce po narodzinach w New Jersey. Dorastały oddzielnie w podobnych rodzinach, lecz w odmiennym otoczeniu, jeśli chodzi o religię – jedna żyła w ortodoksyjnej rodzinie żydowskiej z ojcem psychologiem, druga w katolickiej, w której ojciec sprzedawał meble. Obie chodziły regularnie na nabożeństwa i do szkółki niedzielnej, a także były głęboko wierzące. Osobno uczęszczały do szkoły średniej i osobno studiowały pracę socjalną. Debbie wyszła za mąż za Żyda i wyjechała do Connecticut; Sharon poślubiła katolika i przeniosła się na południe do Kentucky; obie miały dzieci.

Pewnego dnia Debbie dowiedziała się o adopcji i wynajęła prywatnego detektywa, by wyśledził jej rodzinę biologiczną. Odkryła, że matka pochodziła z Niemiec i prawdopodobnie była pół protestantką, pół żydówką, a ojciec – ponoć włoskim katolikiem. Bliźniaczki ostatecznie poznały się po czterdziestce. Debbie wspomina to tak: „Zaskoczyło mnie, że nie byłyśmy tak podobne, jak to sobie wyobrażałam. Nosiłyśmy inne fryzury i ubrania, chociaż miałyśmy wiele wspólnych dziwacznych nawyków, takich jak poruszanie rękami i miny. Wszyscy nam mówili, że chodziłyśmy z lekkim zezem zbieżnym i przewracałyśmy oczami w chwilach ekscytacji".

Wkrótce po pierwszym spotkaniu Sharon wybrała się z siostrą do synagogi. Stwierdziła: „To było dla mnie takie naturalne". Debbie czuła się podobnie swobodnie w kościele i kongregacji bliźniaczki. Zaczęły sobie pomagać w pracy charytatywnej z uwagi na podobieństwo aktywności religijnej. Nie chciały zmieniać wyznania, za to z czasem ich fryzury i stroje zaczęły się upodabniać. Jedyny trudny do dyskusji temat pojawił się, gdy wpadły z wizytą do amerykańskiego parku rozrywki z dinozaurami. Była to bowiem kontrowersyjna dziedzina kreacjonizmu i interpretacji Księgi Rodzaju. Debbie wierzyła w darwinowską teorię, a Sharon nie. Sharon po przenosinach na południe porzuciła katolicyzm i dołączyła do prężnie rozwijającego się, „bardziej pozytywnego i praktycznego" lokalnego

ruchu ewangelicznego. Akceptowała nauczanie swojego Kościoła, który dosłownie traktował wszystkie teksty z Księgi Rodzaju sugerujące, że Ziemia ma mniej niż osiem tysięcy lat. Sharon wydawało się całkiem prawdopodobne, że ludzie i dinozaury żyli w tym samym czasie, i nie lubiła dyskutować na tematy pozostające w sprzeczności z naukami jej Kościoła, bo przynależność do niego napawała ją dumą. Dla żydówki Debbie nauka i wiara pozostawały w luźniejszym związku, ze swobodą mogła o tym rozmawiać. Wiedziała jednak, że nie było to równie oczywiste dla jej siostry.

Ponieważ były bliźniaczkami jednojajowymi, teoretycznie tylko kultura i środowisko życia mogły tłumaczyć te różnice w religijności i zachowaniu. Obie siostry miały podobne predyspozycje do wiary w Boga, przystąpienia do Kościoła, uczestniczenia w życiu religijnym i prac charytatywnych oraz czerpały z tego przyjemność. Obie też, na szczęście, były tolerancyjne. Na cechy te mogło wpływać społeczeństwo lub geny, bo dziewczyny dorastały w religijnych, szczęśliwych i opiekuńczych rodzinach. Żadna nie chciała zmienić wyznania i wyraźnie różniły się konkretnymi przekonaniami i przynależnością – co przypuszczalnie było skutkiem oddziaływania otoczenia.

Zanim przejdę do tego, co czyni nas religijnymi bądź nie, wyjaśnię, co rozumiem przez dość obszerny termin „religijność". Ma on przynajmniej trzy aspekty, znane jako trzy B [te trzy słowa w języku angielskim zaczynają się na literę b – przyp. tłum.]: poczucie przynależności, praktykowanie i wiara[129]. Chociaż są one w jakiś sposób z sobą powiązane, niektórzy wierzący są niepraktykujący. Albo odwrotnie, praktykujący są niewierzący. Badania pokazały różnice w postępowaniu członków obu grup. Tak więc ktoś jest religijny tak bardzo, jak bardzo jest zaangażowany. W omawianych dalej badaniach genetycznych nie ma znaczenia, jaką dana osoba wyznaje religię.

Pomimo że trzy wielkie religie monoteistyczne mają wspólne korzenie – wywodzą się od Abrahama – sięgające około czterech tysięcy lat wstecz, ludzie wyznają inną wiarę i wkładają dużo wysiłku, by to zaakcentować. Ponad dwie trzecie populacji świata

uważa dziś, że religia jest dla nich ważna[130]. Wiarę czasami opisuje się jako silne przekonanie o istnieniu czegoś, czego nie można wyraźnie udowodnić. W Nowym Testamencie jest ona w prosty sposób przedstawiona jako poręka tych dóbr, których się spodziewamy, dowód tych rzeczywistości, których nie widzimy[131]. Niektórzy ludzie dosłownie wierzą w Koran będący dla nich słowami Boga (tak sądzi większość muzułmanów), uważają, że świat ma tylko osiem tysięcy lat (45 procent Amerykanów) lub że człowiek pochodzi od Adama i Ewy (60 procent Amerykanów)[132]. Inni z mglistym pojęciem o historii sądzą, że Joanna d'Arc była żoną Noego (10 procent Amerykanów)[133], a ci biorący pod uwagę cały Wszechświat mogą wierzyć, że Bóg zaprojektował kosmos, łącznie z jego tryliardem gwiazd, na długo przed Wielkim Wybuchem czternaście miliardów lat temu. Czegokolwiek dotyczy ta wiara – prawdopodobnie wszyscy w coś wierzymy – ważne jest, by akceptować te rozległe kulturowe i edukacyjne różnice między nami oraz zastanowić się nad tym, skąd się one biorą.

## GENY WIARY

Często dziennikarze pytają mnie o najbardziej zaskakujący wynik badań nad bliźniętami, a w odpowiedzi zawsze nasuwa mi się to, czego dowiedziałem się na temat religii i wiary w Boga, chociaż trudno to zaakceptować wielu ludziom. Większość potrafi pogodzić się z tym, iż w pewnej mierze choroby, wzrost, a nawet waga są dziedziczone w genach, ale gdy chodzi o naszą wiarę, stajemy się bardziej sceptyczni. Dla wielu osób idea, że istnieje genetyczny komponent wiary – albo że go brakuje – jest zbyt daleko idąca i uderza w koncepcję samostanowienia, co tak bardzo sobie cenimy. Jednak nauka pokazała nam jasno, że nasz poziom wiary w Boga i cała duchowość nie są wynikiem kształtowania jedynie przez środowisko rodzinne i wychowanie – co nie zaskakuje – ale też przez geny. Jak dowiodły badania z udziałem bliźniąt przeprowadzone

w Stanach Zjednoczonych, Holandii i Australii, a także nasze w Wielkiej Brytanii, geny odpowiadają w 40–50 procentach za wiarę w Boga[134].

Uderza, że te wyniki, dotyczące genetycznych podstaw wiary, są spójne nawet w obrębie takich krajów, jak Stany Zjednoczone czy Wielka Brytania, wykazujących ogromne różnice w stosunku do wiary i w rodzajach religijności. Na przykład w ostatnich badaniach 61 procent białych Amerykanów odpowiedziało, że mocno wierzy (tzn. nie ma żadnych wątpliwości) w Boga, ale takich głęboko wierzących było tylko 17 procent w podobnej populacji w Wielkiej Brytanii – różnica była ponadtrzykrotna. Wyniki dla niewierzących też się rozjeżdżają – jedynie skromne 3 procent amerykańskiej populacji deklaruje się jako zagorzali ateiści, a w Wielkiej Brytanii aż 18 procent. Również wizyty w kościołach przebiegają odmiennie w tych dwóch krajach. Odsetek osób biorących udział w cotygodniowych nabożeństwach jest obecnie w Stanach Zjednoczonych niemal trzykrotnie wyższy niż w Wielkiej Brytanii[135].

Sceptycy mogliby zauważyć, że badania bliźniąt, wykazujące ich podobieństwo w zakresie wiary, po prostu odzwierciedlają pewien kulturowy bądź rodzinny wpływ, który nie został prawidłowo skorygowany przy projektowaniu badania. Tymczasem wspomniane już wcześniej analizy z udziałem adoptowanych bliźniąt, przeprowadzone przez Uniwersytet Stanu Minnesota, także wzięły pod lupę wiarę religijną, i to u wielu rozdzielonych i wychowywanych osobno dzieci, takich jak Sharon i Debbie. Rezultaty były takie same: większe podobieństwo stwierdzono u bliźniąt jednojajowych, nawet jeśli dorastały bez siebie. Wniosek można wyciągnąć tylko jeden: geny wpływają na wiarę.

W celu szczegółowego określenia, jak bardzo wiara zależy od genów, zawiązała się niezwykła współpraca między dwoma ekspertami od bliźniąt – Nickiem Martinem, ekstrawertycznym ateistą z Australii, i Lindonem Eavesem, brytyjskim kaznodzieją świeckim pochodzącym z Birmingham. By wyodrębnić trzy składowe B, zadawali oni szereg pytań mających uchwycić subtelne różnice w duchowości. Zdefiniowali ją jako „zdolność docierania poza siebie

i odkrywania lub nadawania znaczenia doświadczeniom dzięki szerszemu spojrzeniu i określonemu zachowaniu". Skala bazowała na trzech głównych czynnikach: traktowaniu własnych spraw jako nieistotnych, identyfikacji transpersonalnej i mistycyzmie. Wśród pytań z testu znalazły się na przykład takie: Czy wierzysz, że całe życie zależy od duchowego porządku lub siły, których nie da się pojąć? Czy często, gdy patrzysz na zwykłe rzeczy, wydarza się coś niezwykłego? Czy masz wrażenie, że doświadczasz tego po raz pierwszy?

Oszacowana przez obu badaczy odziedziczalność duchowego nastawienia wynosiła 40–50 procent, co jest całkiem wysokim wynikiem, zważywszy na to, jak trudno ją zmierzyć[136]. Inne amerykańskie badania, wykorzystujące nawet większą liczbę bardziej szczegółowych pytań, wykazały podobny lub nawet silniejszy wpływ genów[137]. Wszystkie te analizy pokazywały nasze zmienne, aczkolwiek wrodzone poczucie duchowości, decydującej o tym, jak postrzegamy świat, siebie i kosmos. Jest ono niezależne od naszych formalnych wierzeń i praktyk religijnych, a także, o dziwo, w znacznym stopniu od wpływów rodziny.

Pozytywne doznania i poczucie otrzymania wewnętrznej nagrody, powstające dzięki myśleniu duchowemu czy religijnemu, też mogą odpowiadać za niektóre różnice między ludźmi. Jedni podczas modlitwy czy medytacji doznają przypływu olbrzymiej radości i spełnienia dzięki ośrodkom nagrody w mózgu (zlokalizowanym w podwzgórzu). Inni w tym czasie czują tylko niewygodne siedziska i układają listę zakupów. Podczas gdy dla jednych ważna jest jedynie duchowa strona życia, inni czują się bardziej komfortowo, uczestnicząc w praktykach religijnych i chodząc do kościoła.

Jak wynika z badań bliźniąt mieszkających w domach rodzinnych, nie da się dostrzec wyraźnego wpływu genów na uczestnictwo w praktykach religijnych ani różnic między dziećmi a rodzicami. Natomiast gdy bliźnięta opuszczały dom, geny zaczynały odgrywać rolę[138].

Elizabeth i Caroline, bliźniaczki jednojajowe, wywodziły się z angielskiej klasy średniej. Matka była agnostyczką, a ojciec ateistą.

Siostry były bardzo podobne zewnętrznie i pod względem charakteru. Obie też przyznawały się do upartości, chociaż Elizabeth była bardziej nieposłuszna. W szkole podstawowej obie zainteresowały się chrześcijaństwem. Ku zaskoczeniu i niezadowoleniu ojca przyjęły chrzest i zaczęły regularnie się modlić. Wkrótce potem rodzice się rozwiedli, a ojciec wyprowadził. Gdy w końcu u dziewcząt minęły napady złości, charakterystyczne dla nastolatków, wraz z nimi spadło zainteresowanie zorganizowanymi praktykami religijnymi i modlitwami. Po szkole bliźniaczki rozpoczęły studia w różnych placówkach. Caroline szybko odzyskała wiarę; stała się nawet żarliwą chrześcijanką, a także przystąpiła do stowarzyszenia studenckiego i grupy kościelnej. Elizabeth weszła w polemikę z wyznawcami islamu, początkowo czytając Koran w celu znalezienia właściwych argumentów. Potem ją to wciągnęło i przeszła na islam. Obie wyszły za mąż i miały dwoje dzieci – Caroline z anglikaninem z Wielkiej Brytanii, a Elizabeth z pakistańskim muzułmaninem (od tamtej pory nosi w miejscach publicznych hidżab).

Jak powiedziała Elizabeth: „Gorąco wierzę, że islam jest jedyną słuszną religią, a chrześcijanie się mylą. Doświadczyłam wielu szyderstw i przejawów bigoterii odnośnie do mojego ubioru i wiary i często bałam się wyjść na zewnątrz. Kiedyś na moich oczach opluto mego niepełnosprawnego synka, który miał wtedy zaledwie trzy lata". Caroline była zdecydowanie przeciwna religijnym poglądom siostry i jak stwierdziła: „Jej brak wiary w Jezusa, będącego przecież Mesjaszem, doprawdy mnie irytuje". Niewątpliwie Caroline miała łatwiej w społeczeństwie, ale tęskniła za bliskością z siostrą i tym, by wypić z nią drinka. „Nigdy nie zapomnę, że odmówiła zaśpiewania pieśni podczas mojego wielkiego dnia – chrześcijańskiego wesela" – powiedziała. Obie bliźniaczki przyznały, że są zasmucone tym, iż nie mogą wymieniać się w opiece nad dziećmi ze względu na wiarę, chociaż jak na ironię mają więcej wspólnego z tymi maluchami pod względem genetycznym niż inne ciotki i dzielą z nimi te same proporcje genów.

W pewnym momencie ich matka, Annie, zachorowała na raka płuc. Gdy okazało się, że to stadium terminalne, z przerzutami, zebrała się

cała rodzina. Bliskość i wytworzenie więzi były krótkotrwałe. Jak przyznała Annie: „Początkowo czułam się speszona, a potem zmartwiona ich zaciekłymi sporami wokół wiary, do których jako agnostyczka nie mogłam się odnieść. Moim głównym marzeniem było żyć wystarczająco długo, by ujrzeć narodziny dwóch kolejnych wnucząt". Kiedy wbrew diagnozom medycznym to marzenie spełniło się dziewięć miesięcy później, miała objawienie. „Myślę, że odnalazłam Boga – powiedziała do swojej córki Caroline, kiedy opisywała moment objawienia, którego doznała podczas spaceru. – Czułam Jego obecność wszędzie wokół mnie, duchową obecność. I to nie dlatego, że jestem na progu śmierci. Nie boję się jej. Ale zmieniłam zdanie. Życie to coś więcej niż tylko to, które ja wiodłam". Zmarła niedługo potem. Genetyczne predyspozycje do wiary, jakie miała – prawdopodobnie hamowane przez świeckie otoczenie i dominującego ateistycznego męża – mogły być kluczowym czynnikiem wpływającym na to, że jej córki przejawiały bezkompromisowe przywiązanie do swojej religii.

Skąd brała się ta religijna żarliwość? Przecież siostry nie miały wierzących rodziców. I jest mało prawdopodobne, by jedynie szkoła wywarła na nie tak poważny wpływ. Inne badania nad bliźniętami wykazały, że po opuszczeniu domu w życiu dzieci z odpowiednią predyspozycją często następuje zwrot religijny, a to, co kształtuje ich późniejsze wybory, to nie geny, lecz wydarzenia życiowe lub jakieś tajemnicze, nieznane siły.

## DARWIN I RELIGIA

Ewolucja, zgodnie z teorią Darwina, polega na powolnej zmianie naszego zestawu genów, dokonującej się w ciągu setek lub nawet tysięcy pokoleń, podczas czego powstają przypadkowe ich warianty, a przeżywają najlepiej przystosowane osobniki. Jeśli cechy i odpowiadające za nie warianty genów, pojawiające się wskutek trafu lub w wyniku selekcji, są użyteczne, to ulegają utrwaleniu. Te niekorzystne zanikają. Wiara – jak wiele innych cech, szczególnie ze

zmiennym komponentem genetycznym – też mogła gdzieś się pojawić. Mamy skłonność do ignorowania religii sprzed ponad czterech tysięcy lat, poprzedzających te monoteistyczne. Jednak niektórzy wybitni amerykańscy genetycy, w tym Francis Collins, który narodził się na nowo jako chrześcijanin po przeczytaniu dzieł C. S. Lewisa (i filozofów, takich jak Tomasz z Akwinu), wierzą, że ludzie zawsze mieli w sobie wrodzoną moralność. Instynktowne odróżnianie zła od dobra w każdej kulturze i plemieniu na ziemi musi skądś pochodzić, twierdzi Collins. Bóg, a nie ewolucja, jest jedynym logicznym źródłem tego altruizmu. Dlatego ludzie powszechnie go poszukują[139]. Collins był szefem amerykańskiego rządowego projektu poznania ludzkiego genomu (a obecnie jest dyrektorem NIH) i stał koło Billa Clintona w 2000 roku podczas wystąpienia telewizyjnego. Powiedział o DNA, będącym uniwersalnym tworem dla wszystkich ziemskich organizmów, że jest to „język Boga".

Inni uważają, że moralność nie jest wrodzona, lecz wyewoluowała, chociaż możemy jedynie spekulować, kiedy i gdzie po raz pierwszy się pojawiła. Darwin (który początkowo próbował swoich sił jako duchowny) mówił: „Gdy tylko istotna umiejętność wyobraźni, zachwyt i ciekawość, a także pewna zdolność do rozumowania choć trochę się rozwinęły, człowiek mógł w naturalny sposób poczuć pragnienie zrozumienia przemijania i zacząć snuć rozważania na temat własnej egzystencji"[140]. Fakt, że ludzie byli otwarci na myśli religijne, mógł być produktem ubocznym pewnej naszej typowej ludzkiej cechy: zdolności do przewidywania zachowania i zamiarów innych osób. Omówię to później. Wyraźnie jednak pojawiła się bardzo użyteczna sztuczka pozwalająca praludziom (w przeciwieństwie do innych człekokształtnych) unikać konfliktów i nawiązywać współpracę. Nie wiadomo, kiedy dokładnie do tego doszło. Wielu łączy ów moment z pojawieniem się symboli.

Figurki przedstawiające pół człowieka, pół lwa mają prawdopodobnie 30–35 tysięcy lat. Mogą one świadczyć o tym, że istnieli wtedy praszamani[141]. Inni podejrzewają, że religia wyewoluowała, kiedy relacje społeczne zaczęły się rozbudowywać i wspólne podejmowanie decyzji okazało się zbyt trudne. By uniknąć

konsekwencji podjęcia złej decyzji, ambitny przywódca mógł zasięgać rady bóstw lub planet albo poświęcać kilka dziewic.

Filozof David Dennett stworzył teorię selekcji religii[142]. Każde plemię w paleolicie mogło mieć jakiegoś szamana, który niósł ulgę chorym i był dla nich jedyną nadzieją. Jeśli, co jest prawdopodobne, przechodzili oni coś w rodzaju hipnozy, mogło to ratować im życie – co nadal jest wykorzystywane we współczesnej medycynie. Ci nasi przodkowie, którzy przeżyli, stawali się wraz z kolejnymi pokoleniami coraz bardziej podatni na różne formy sugestii i perswazji. Każdy, kto asystował przy publicznym pokazie hipnozy, wie, że kilka osób z widowni błyskawicznie poddaje się słowom hipnotyzera. Mogła się zatem pojawić grupa ludzi podatnych na wierzenia plemienia, która ewoluowała dalej, wykorzystując religię jako cechę zwiększającą szanse na przeżycie – dzięki wsparciu emocjonalnemu i stymulującej współpracy – przez wiele pokoleń. Gdy grupa zwiększała liczebność, religia stawała się wspólnym celem i ograniczała samolubne zachowania, dając poczucie, że ktoś potężniejszy jej strzeże.

E. O. Wilson, ojciec socjobiologii, wysunął teorię, że religie przynosiły wyraźne korzyści dla zdrowia – jak zasada koszerności w judaizmie, która zakazuje spożywania wieprzowiny i skorupiaków, redukując przez to zatrucia pokarmowe. Chociaż nie wszystkie badania są zgodne, ogólnie udowodniono, że ludzie religijni nawet dzisiaj odczuwają subtelne korzyści zdrowotne z wiary. Analiza zbiorcza 40 tysięcy osób z dwudziestu dwóch krajów europejskich pokazała, że chodzący co tydzień do kościoła zgłaszają o połowę mniej problemów zdrowotnych niż niepraktykujący[143]. Zapewne za niektóre z tych korzyści odpowiadają dobre samopoczucie, optymizm, wartości kulturowe i poczucie przynależności do sieci społecznej. Inni mogą rzec: „To ręka boska”.

Innym ciekawym faktem jest to, że osoby cierpiące na niektóre formy epilepsji, obejmujące płaty skroniowe, często zgłaszają, iż podczas napadu spowodowanego wyładowaniami komórek nerwowych z tego obszaru mózgu doświadczają silnych przeżyć religijnych. Widzą obrazy religijne i słyszą głosy, a także odczuwają potrzebę zapisania jakiejś wiadomości z niebios. Coś takiego znali

ludzie ze średniowiecznej Europy. To prawdopodobnie epilepsja odpowiadała za wizje i żarliwość Joanny d'Arc. Co niezwykłe, wizje nadal często się zdarzają. Ostatnie badanie pokazało, że około 10 procent chorych z Brazylii wykonywało znak krzyża podczas doznawanych napadów[144]. Czy mamy zatem nie tylko DNA wiary, ale i odpowiednio uformowany w tym celu obszar mózgu? Jak wynika z niektórych badań, powiększenie pewnych rejonów mózgu, na przykład przyśrodkowych struktur płata skroniowego, wiąże się z nasileniem religijności[145], a innych – przedklinka należącego do kresomózgowia – ze sceptycyzmem.

Richard Dawkins, autor książki *Samolubny gen*, wprowadził termin „mem" (od gr. *mimesis* – naśladownictwo), będący kulturowym odpowiednikiem genu. Analogia polega na tym, że gen jest jednostką przekazywanej informacji biologicznej, a mem jednostką przekazywanej informacji kulturowej. Myśli, przekonania lub idee pomocne w przetrwaniu memu mogą być przekazywane dalej przyszłym pokoleniom w sposób o wiele szybszy niż boleśnie powolny dobór naturalny trwający przez setki pokoleń. Za przykład podam przekazywanie melodii, mody lub idei. Większość religii, które odniosły sukces, namawiała do prokreacji i tworzenia wielkiej rodziny, co zarazem pomagało zarówno w rozprzestrzenianiu się genów wiary, jak i szybkim rozlewaniu się memów[146].

## HOLLYWOODZKIE OPOWIEŚCI

Istnieje mnóstwo przykładów trendów w kulturze, które mogą być związane z niektórymi chłonnymi cechami osobowości lub genami. Między innymi stosunkowo młody wśród kobiet zwyczaj zakładania nogi na nogę lub starszy, przywrócony zwyczaj piercingu, tatuowania się czy golenia wśród mężczyzn. A niezwiązany trend kulturowy, jaki przychodzi mi do głowy, to ostatnia moda na golenie bądź usuwanie woskiem włosów łonowych. Moi koledzy medycy zauważają, że niektóre pacjentki przepraszają teraz za nieużycie wosku przed

badaniem ginekologicznym, tak jakby miały śmierdzące skarpetki. Ten obyczaj jest najwyraźniej ograniczony do kobiet poniżej czterdziestki. Co intrygujące, po zbadaniu tematu znalazłem analizy wykazujące, że ta nowa „religia" nagiego łona rozprzestrzenia się ponad oceanami.

Niemieckie badanie z 2009 roku, które objęło osoby między osiemnastym a dwudziestym piątym rokiem życia, wykazało, że 50 procent dziewcząt i 25 procent chłopców w jakimś stopniu redukuje zasięg owłosionych obszarów. Ostatnie duże badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych i Australii sugerują, że 20 procent młodych kobiet całkowicie pozbawia się niechcianego owłosienia[147]. W krajach Zachodu zwyczaj usuwania włosów łonowych woskiem, na przykład depilacja brazylijska (zostawia się mały pasek włosów nad łechtaczką, zwany we Francji biletem do metra) albo hollywoodzka (całkowita), stał się równie powszechny jak malowanie paznokci. W jaki sposób taka moda rozprzestrzeniła się tak szybko?

Okazuje się, że w Holandii pewna grupa dzieci wykazuje fobię wobec włosów łonowych, przejawiającą się strachem oraz obsesją czystości łona i zabiegów higienicznych, zbliżonymi do skrajnej nietolerancji religijnej. Niektóre opierające się trendom dziewczęta słyszą złośliwości podczas brania prysznica w szkole i są wykluczane z towarzystwa. Gdy amerykańscy studenci zgodzili się na test polegający na zaprzestaniu golenia na osiem tygodni, popadli w nerwicę wskutek konsekwencji społecznych. Przytoczę jeszcze opowieść o amerykańskim kawalerze po dwudziestce, który z galanterią oświadczał światu, że jego starsza wybranka – prawie czterdziestoletnia ambitna pani senator – jest bardzo sexy, dopóki nie przekonał się w łóżku, że moda na zdzieranie włosów woskiem ją ominęła. Natychmiast udał zmęczenie i obezwładniającą senność. Oczywiście nieuleganie popularnym trendom społecznym może mieć swoje minusy, ale badania pokazały, że dzisiejsza grupa miłośników depilacji częściej uprawia seks oralny, jest bardziej śmiała i ma mniej problemów seksualnych[148]. Nie bardzo wiadomo, co jest skutkiem, a co przyczyną, ale przykład ten pokazuje, jak szybko może się

rozpowszechnić dowolna koncepcja, gdy widać wynikającą z niej korzyść, szczególnie jeśli chodzi o atrakcyjność seksualną.

Kiedy pojawiła się ta „religia” stosowania wosku? Czy najpierw byli jacyś jej „prorocy”? Ze źródeł wynika, że nie znano jej na Zachodzie przed końcem ubiegłego wieku. Niedawne pracochłonne analizy oddanych sprawie badaczy, którzy przejrzeli rozkładówki z 647 numerów „Playboya” od 1953 roku, potwierdziły, że trend, by wyglądać jak bezwłosa Barbie, zaczął być widoczny w gazecie od 2000 roku[149]. Trend ten, lub mem może, narodził się około dziesięciu lat przed tym, jak ekstremistyczna sekta Hollywoodu, kierowana przez takich „proroków”, jak Larry Flynt, została nazwana pornobiznesem. Kontynuowali oni swoją działalność, bo dodawała ona gwiazdom pazura i nakręcała sprzedaż filmów, co ostatecznie przekładało się na pieniądze. Według socjologów kombinacja tego, że kobiety rzadziej razem się myły i oglądały nagie, oraz łatwego dostępu do Internetu umożliwiła temu memowi tak szybkie rozpowszechnianie na początku – kobiety bowiem odnosiły wrażenie, że jest powszechniejszy, niż był w istocie.

Co dziwne, niektóre grupy religijne i z określonych obszarów – głównie w świecie arabskim oraz Mizrachijczycy – praktykowały depilację przez tysiąclecia. Niektórzy eksperci uważają, że jej zwolennikami byli też członkowie rodziny królewskiej ze starożytnego Egiptu, w tym Kleopatra, ale nie zostało odnotowane dla potomności, czy zabieg ten pojawił się ze względów społecznych, czy higienicznych (wszy łonowe mogą być utrapieniem w gorących krajach).

Żydzi i muzułmanie praktykują obrzezanie, a wyznawców większości religii obowiązują określone zasady dotyczące zarostu czy długości włosów. Chociaż reguły te są domniemanymi zaleceniami Boga, ułatwiają identyfikację członków grupy i ograniczają małżeństwa osób różnych wyznań.

Przykład kariery wosku ogałacającego nasze ciała pokazuje, jak chętnie przyjmujemy kolejne zwyczaje kulturowe dotyczące włosów i jak łatwo one powstają. A niektóre z cech osobowości

ułatwiających nam szybkie przystosowanie się wyraźnie rzutują na naszą skłonność do wierzeń religijnych.

## IDŹ I POWIELAJ SWOJE GENY

Większość ludzi zdaje sobie sprawę, że ogólnie wiara podupada. Większość też powie, że to negatywne zjawisko. Jak to się stało, że pomimo tak potężnej ewolucyjnej korzyści model wiary tak gwałtownie się zmienił w ciągu kilku pokoleń? Dobrym przykładem jest Irlandia, jedno z najbardziej religijnych państw. Według badań, w 1988 roku 85 procent populacji pojawiało się w kościele przynajmniej raz w miesiącu. Do 2005 roku liczba ta spadła o jedną trzecią i nadal spada (i to pomimo napływu polskich imigrantów) ze względu na ostatnie skandale związane z nadużyciami seksualnymi ze strony duchownych. W latach dzielących te daty za sprawą boomu gospodarczego Irlandia przeżyła bezprecedensowe podwojenie PKB na głowę. Wzrost konsumpcji (wydatki na wakacje, czas wolny i głównie alkohol) spowodował sekularyzację – przełączenie się z wielbienia Boga na wielbienie dóbr materialnych[150]. Chociaż niektórzy z praktykujących mogli zachować wiarę, także i ona stopniała w tym czasie. W kraju, gdzie jeszcze niedawno bycie duchownym oznaczało prestiż, księżom grozi wymarcie. W dublińskiej diecezji 45 duszpasterzy ma ponad osiemdziesiąt lat, a tylko dwóch jest poniżej 45. roku życia. Jak się prognozuje, w ciągu dwóch dekad Irlandia straci dwie trzecie swoich duchownych[151].

W większości krajów Europy Zachodniej, gdzie osób wierzących jest znacznie mniej niż w Irlandii, nie ma powołań księży i zakonnic, a kościoły przekształca się na mieszkania. W Wielkiej Brytanii liczna wiernych spadła z 64 procent w 1991 roku do 48 procent w 2008 – czyli mniej więcej o 1 procent rocznie[152]. W Europie społeczeństwo coraz bardziej świecczeje, a zinstytucjonalizowane religie powoli tracą wpływy i siłę. Czy ten spadek religijności jest nieunikniony?

W niektórych krajach doszło do naturalnego eksperymentu. Nastąpiły tam nagłe zmiany kulturowe wpływające na religijność, ale inne niż boom gospodarczy. W Rosji, gdzie prawie wszyscy wierzyli w Boga w momencie wybuchu rewolucji w 1917 roku, w ciągu siedemdziesięciu lat wiara mocno podupadła. Tuż po upadku komunizmu w 1991 roku wierzących było 22 procent. Jedna trzecia niewierzących za czasów komunizmu niedawno się nawróciła[153]. Większość z nich to młodzi mężczyźni, którzy twierdzili, że był to cudowny punkt zwrotny w ich życiu, coś, co nagle dało mu cel.

W porównaniu z dawną Niemiecką Republiką Demokratyczną, która znalazła się w podobnej sytuacji, Rosja pomimo podobnego wyjściowego odsetka wierzących miała procentowo cztery razy więcej nawróceń. Ponadto osoby, które świeżo odnalazły Boga, także bardziej gorliwie uczestniczą w życiu Kościoła i przejawiają bardziej skrajne poglądy społeczno-religijne – zasadniczo uważają, że wszystkie książki występujące przeciw religii mają być zakazane i tylko ważniejsi duchowni powinni zajmować stanowiska w urzędach publicznych. Czynniki społeczno-ekonomiczne mogły rozleniwić mieszkańców NRD. Wzrost zainteresowania religią stwierdzono za to w Europie Środkowej i Wschodniej, w takich krajach postkomunistycznych jak Węgry, gdzie liczba regularnie chodzących do kościoła potroiła się w ciągu dziesięciu lat. W Stanach Zjednoczonych zaś wiara religijna oraz uczestnictwo w życiu Kościoła pozostają silne i stabilne pomimo zamożności społeczeństwa i materialistycznego nastawienia. Tak więc geny skłonności do ujmowania świata w kategoriach duchowych, odziedziczone po naszych przodkach, chociaż nie zawsze wyrażane pod postacią wiary w Boga, nie znikają z naszego bagażu genetycznego i nadal oddziałują na wielu z nas.

Wiemy, że religia zachęca ludzi do powiększania rodziny. Prowadzone w latach 1984–2004 badania w ramach projektu „World Values Survey”, obejmujące 82 kraje, pokazały, że na kobiety uczestniczące w jakichś formach cotygodniowych ceremonii religijnych przypadało średnio 2,5 dziecka, a na te, które tego nie robiły, jedynie 1,67. W wypadku bardziej ortodoksyjnych religii

wyniki były jeszcze wyższe – pary należące do Amiszów Starego Zakonu miały średnio 6,2 dziecka, a w większości innych konserwatywnych grup religijnych dzietność była średnio przynajmniej trzy razy wyższa niż w przeciętnej rodzinie[154]. Należy jednak powiedzieć, że część osób wychowanych w konserwatywnych religijnych rodzinach odczuwa pokusę, żeby od nich odejść i dołączyć do świeckiego świata. Niedawno poczynione prognozy dotyczące poziomu genu religijności w USA i obejmujące zarówno płodność, jak i odejście od wiary w każdym pokoleniu pokazały coś zdumiewającego[155]. Geny przedstawicieli małych grup religijnych nie tylko nie znikały, ale wręcz się rozprzestrzeniały, zwiększając swój udział procentowy w populacji. Jeśli taka grupa, jak amisze czy ortodoksyjni Żydzi, z trzykrotnie większym współczynnikiem dzietności, nadrabia po 0,5 procent populacji i traci 5 procent swoich członków na pokolenie, jej geny mogłyby się znaleźć u 20 procent populacji Stanów Zjednoczonych jedynie po dziesięciu pokoleniach. Gdy zaś nawet połowa tej grupy zrezygnuje i zeświecczeje, nadal będzie ona dominować w USA po dwudziestu generacjach.

Tak więc nawet w zeświecczonych społeczeństwach, gdzie średni współczynnik dzietności maleje, geny mogłyby przeniknąć do głównej populacji wskutek powolnego „rozcieńczania” od grup wierzących o wysokiej rozrodczości. W Wielkiej Brytanii liczba muzułmanów się potroiła i ostatnio osiągnęła 2,5 miliona, jedynie częściowo w wyniku imigracji[156]. Globalnie, jak się przewiduje, współczynnik przyrostu populacji muzułmanów będzie w ciągu następnych dwóch dekad prawie dwukrotnie wyższy niż niemuzułmanów – średni roczny wzrost wyniesie dla wyznawców islamu 1,5 procent. Aczkolwiek wydaje się, że potem nastąpi spowolnienie dzięki edukacji kobiet i dobrobytowi. Amisze w Stanach Zjednoczonych podwoili swoją liczebność w ciągu dwudziestu lat, do 250 tysięcy osób w 2010 roku, a prognozy mówią o wzroście wykładniczym osiągającym 40 milionów do roku 2050. Tendencje w innych ortodoksyjnych lub ekstremistycznych grupach religijnych (huteryci, ortodoksyjni Żydzi, fundamentaliści islamscy, mormoni itp.) wydają się podobne, napędzając koniunkturę na tradycyjne czarne

ubrania i kapelusze, sprzęt do pielęgnacji bród, a także bardziej proekologiczne zaprzęgi konne i wyposażenie do odprowadzania obornika.

## PUSTYNIE GENOWE

Naukowcy ogłosili kiedyś, że znaleźli gen wiary. Korzystali wtedy ze starych metod analizy sprzężeń i genów kandydujących, wśród których był gen dla VMAT2, białka występującego w mózgu i odpowiedzialnego za transport neurotransmiterów. Niestety, jak wiele „odkryć" wczesnej genetyki sprzed 2007 roku, okazało się to nieprawdziwą informacją[157]. Mój zespół także próbował znaleźć geny odpowiedzialne za odczuwanie wiary (lub jej brak), stosując nowoczesne metody analityczne z użyciem pół miliona markerów DNA (skanowanie całego genomu), i właściwie byliśmy już bardzo blisko. Wykorzystując cztery tysiące naszych brytyjskich bliźniąt, zawęziliśmy poszukiwania do małego odcinka DNA na 15. chromosomie, skąd docierał do nas wyraźny sygnał. Szansa trafienia wynosiła jeden na milion. Kiedy sprawdziliśmy, jaki gen znajdował się koło sygnału, spotkała nas niespodzianka: w pobliżu markera nie było żadnego genu. Ten obszar genetycy uważali za pustynię, albowiem był ogromny i wydawało się, że nie zawierał nic cennego. Znajdowało się tam mnóstwo czegoś, co uznano za śmieci. Rejony te mogą przyczyniać się do rozwoju sporej liczby chorób (około jednej na cztery), lecz na razie nie potrafimy tego właściwie wyjaśnić.

Chociaż jest jedynie kwestią czasu, kiedy warianty genów odpowiadających za to, czy wierzymy w Boga, zostaną odnalezione u ludzi, raczej nie będzie zgody co do ich powstania. Ateiści pewnie powiedzą, że pojawiły się wskutek selekcji na drodze losowych prób i błędów – to znaczy naturalnej selekcji w ciągu wielu pokoleń – i że istnieją dowody na to, iż Boga nie ma. Wierzący zaś nie będą mieć wątpliwości, iż obecność lub brak wspomnianych genów to część perfekcyjnego planu boskiego wdrażanego poprzez język DNA, dzięki

któremu istnieją wiara i wrodzona moralność. Naukowiec odpowiedzialny za rozłam nauki i doktryny chrześcijańskiej – Darwin – sam wyraźnie czuł się rozdarty w swoich przekonaniach. Jak to ujął: „Byłoby niesłychanie trudne, a raczej niemożliwe wyobrazić sobie, żeby powstanie tego ogromnego i wspaniałego kosmosu wraz z człowiekiem i jego zdolnością patrzenia daleko w przeszłość i w przyszłość było rezultatem ślepego trafu lub konieczności. Gdy zastanawiam się nad tym, czuję, że jestem zmuszony zwrócić się ku Pierwszej Przyczynie władającej rozumem w jakimś stopniu analogicznym do rozumu człowieka; a więc należy mi się miano teisty".

## UTRATA WIARY

Urodzone w 1948 roku bliźniaczki jednojajowe Alice i Sally wychowały się razem w dzielnicy Londynu Lambeth, niedaleko mojego szpitala, w chrześcijańskiej rodzinie z klasy robotniczej. Chociaż oboje rodzice wierzyli w Boga, nie chodzili regularnie do kościoła. Za to ich dwie nieśmiałe, ładne córki uczęszczały do szkółki niedzielnej, którą lubiły i która odgrywała kluczową rolę w ich życiu społecznym. Przyjęły chrzest, przeszły bierzmowanie i regularnie się modliły. Chociaż znalazły się w szkole w różnych klasach, miały wspólny pokój i zawsze były razem. Czasami się biły. Zawsze mówiono o nich „bliźniaczki". Gdy skończyły szkołę, ich rodzice nie pozwolili im pójść na uniwersytet, gdyż uważali to za stratę czasu. Obie dostały wygodną pracę w różnych działach administracji państwowej. Wtedy ich ścieżki zaczęły się rozchodzić.

W wieku dwudziestu lat Sally wyszła za budowlańca mającego własną firmę z rodzinnym kapitałem. Pracowała jeszcze przez sześć lat, lecz pomimo bezpieczeństwa finansowego nie czuła się szczęśliwa. Po czwartym dziecku i kilku romansach zdecydowała się na opuszczenie męża i rozwód. Szybko spotkała nowego partnera – starszego mężczyznę przypominającego jej ojca. Odnalazła wtedy szczęście. Alice w przeciwieństwie do Sally wcześnie zerwała

zaręczyny i zdecydowała się czekać na kogoś idealnego. W końcu, mając 35 lat, wyszła za znacznie starszego człowieka i pozostała mu wierna. Kiedy pięć lat później ojciec bliźniaczek, który je ubóstwiał, zmarł na raka płuc, były załamane, a w ich wierze dokonały się przemiany. Sally straciła swoją żarliwość: „Jeśli Bóg by istniał, nie pozwoliłby mojemu ojcu umrzeć. Już nigdy nie uwierzę w Niego ani w życie po śmierci, ani w rolę Kościoła". Alice nie porzuciła wiary, a zachowanie siostry było dla niej zdumiewające. „Bóg tak nie postępuje. On pomógł mi pogodzić się ze śmiercią ojca i wiem, że spotkamy się znów w niebie". Śmierć ojca ostatecznie umocniła jej wiarę: regularnie uczestniczyła w mszach i codziennie się modliła. Alice nie uważa się teraz za szczególnie uduchowioną osobę, ale gorąco wierzy, że Bóg istnieje i ją kocha. Sally także nie uznaje jej za wyjątkowo uduchowioną, ciągle jednak pamięta pocieszenie odczuwane dzięki modlitwie. Jest hojna, wspiera wiele organizacji charytatywnych i ma wyrobione zdanie na temat naszej planety i globalnego ocieplenia. Należy do Greenpeace i Ruchu na rzecz Rozbrojenia Atomowego (Campaign for Nuclear Disarmament). Jej poglądy na temat pomocy najbardziej potrzebującym i silne socjalistyczne przekonania kontrastują z tym, w co wierzy jej siostra, która jest głęboko przekonana, że większość ludzi powinna nauczyć się samodzielności, a współczucie i pomoc muszą być zarezerwowane dla tych, co starają się stanąć na własnych nogach.

Odmienna historia bliźniaczek daje wgląd w to, jak kształtuje się nasza wiara. Chociaż wszystkie trzy opisane pary bliźniąt jednojajowych prawdopodobnie mają geny podatności na religię, ich obecność zupełnie inaczej się wyraża. Czy wiara to po prostu mieszanka wychowania i genów, co sugerowałaby historia pierwszej pary bliźniąt, Debbie i Sharon, u których geny i kultura zadziałały w tandemie? I czy drobne wydarzenia w życiu mogą zmienić chrześcijankę w muzułmankę, jak to się stało w wypadku Elizabeth i Caroline, albo – jak to było z Alice i Sally – czy żałoba jest w stanie zmienić coś tak fundamentalnego jak wiara (lub jej brak) we wszechmogącego stwórcę i życie po śmierci? Przytaczane historie i zmiany zachodzące w społeczeństwie wraz z upływem czasu sugerują, że nasze poglądy, wiara i to, czy praktykujemy, nie są

zafiksowane, lecz wykazują znacznie większą dynamikę, niż na pozór by się wydawało. Sugerują też, że nasz wzorzec wiary mógłby się zmienić za sprawą mechanizmów epigenetycznych – z włączeniem lub wyłączeniem genów wiary.

Jeśli tak by było, czy moglibyśmy modyfikować zachowanie – na przykład fundamentalistów religijnych – tak łatwo, jak kiedyś misjonarze nawracali niewiernych? Czy materializm i dobrobyt w połączeniu z poczuciem bezpieczeństwa prowadzą do kryzysu wiary? A może dojdzie do odrodzenia religii na Zachodzie, na co wskazywałyby dane z Rosji, gdzie uśpione geny mogły zostać włączone?

Geny wiary są nadal obecne gdzieś w naszych genomach i mogą nawet rozpowszechniać się w populacji, wpływając w tym zsekularyzowanym świecie na nasze zachowanie w nowy sposób, z czego zupełnie nie zdajemy sobie sprawy. Ten wpływ może mieć różne formy. Osoby podatne na wiarę częściej mają konserwatywne poglądy, bardziej respektują tradycję i autorytaryzm[158]. Badania przeprowadzone w Wielkiej Brytanii pokazały, że religia nie jest ściśle związana z jakąś szczególną opcją polityczną, lecz wierzący chętniej chodzą na głosowanie niż niewierzący, co sugeruje, że to właśnie oni, podświadomie, silniej pragną identyfikacji z jakąś grupą. Gdy nie ma kultu religijnego (jak w byłym Związku Radzieckim czy świeckiej Europie), niektórzy szukają pocieszenia, a nawet je znajdują, w innych autorytatywnych źródłach. Czy rosnąca liczba małych grup ze skrajnymi, sztywnymi poglądami na świat, które nie mogą wyrazić siebie poprzez religię, należy do tej kategorii? Jak wynika z badań przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych, wiara w zjawiska paranormalne staje się tam coraz częstsza; 54 procent Amerykanów uznaje za skuteczne leczenie przez osoby mające zdolności parapsychiczne, a 50 procent wierzy w postrzeganie pozazmysłowe[159]. Podobne zjawisko istnieje wśród amerykańskich studentów[160]. Ci o kategorycznych poglądach mogą zacząć identyfikować się z innymi podobnie myślącymi ludźmi. Będą wśród nich skrajni weganie, osoby poddające się restrykcji kalorycznej, obsesyjnie gimnastykujący się, grupy o radykalnych poglądach

politycznych, zwolennicy medycyny alternatywnej, uzależnieni od sprzętów Apple'a, osoby negujące AIDS i szczepionki, zwolennicy teorii spiskowych, ludzie wierzący w to, że kosmici porywają mieszkańców Ziemi.

Być może skrajni ateiści, którzy próbują zlaicyzować wierzących i nie wykazują tolerancji wobec religii, także mają takie geny, chociaż bardzo mało prawdopodobne, by dopuścili do siebie tę myśl. Według starożytnych filozofów, a teraz psychologów, w naturze człowieka leży kwestionowanie własnej egzystencji i szukanie siły wyższej. Wciąż jednak jesteśmy zaskoczeni, kiedy takie dzieci jak Helen Keller – całkowicie głucha i ślepa od dziewiętnastego miesiąca życia – pytają spontanicznie: „Kto stworzył niebo, morze i w ogóle wszystko?". Kiedy zapytano Richarda Dawkinsa, jaki jest sens życia, odpowiedział: „To nie jest właściwe pytanie. Ono nie zasługuje na odpowiedź"[161]. Większość z nas, abstrahując od genów, zapewne by się z nim zgodziła.

129 D. C. Leege i in., *Rediscovering the Religious Factor in American Politics*, Nowy Jork 1993.

130 E. Diener, „Journal of Personality and Social Psychology" 2011, nr 101 (6), s. 1278–1290.

131 Biblia Tysiąclecia, wydanie 3, List do Hebrajczyków (11,1).

132 G. F. Bishop i in., *Americans' Scientific Knowledge*, National Center for Science Education (NCSE) 2010.

133 R. Balmer w: www.washingtonmonthly.com/features/2007/0704.balmer.html.

134 J. Koenig, T. Bouchard w: P. McNamara (red.), *Where God and Science Meet*, Praeger 2006.

135 A. Park i in., *Religion in Britain and the US: British Social Attitudes 2009–10*, Sage 2010.

136 K. M. Kirk i in., „Twin Research and Human Genetics”, czerwiec 1999, nr 2 (2), s. 81–87.

137 T. Vance i in., „Journal of Nervous and Mental Disease” 2010, nr 198 (10), s. 755–761.

138 L. B. Koenig i in., „Journal of Personality” 2005, nr 73 (2), s. 471–488.

139 F. Collins, *Język Boga: kod życia – nauka potwierdza wiarę*, Świat Książki, Warszawa 2008.

140 D. Barlow, *The Autobiography of Charles Darwin, 1809–1882*, Collins, Londyn 1958, s. 92–94.

141 E. Culotta, „Science”, 6 listopada 2009, nr 326 (5954), s. 784–787.

142 D. Dennett, *Odczarowanie: religia jako zjawisko naturalne*, Państwowy Instytut Wydawniczy, Warszawa 2008.

143 A. Nicholson i in., „Social Science & Medicine”, sierpień 2009, nr 69 (4), s. 519–528.

144 K. Lin i in., „Epilepsy & Behavior”, luty 2009, nr 14 (2), s. 400–403.

145 D. Kapogiannis i in., „PLoS ONE”, 28 września 2009, nr 4 (9), s. e7180.

146 G. Ackland, „Proceedings of the National Academy of Science” 2007, s. 8714–8719.

147 S. Ramsey i in., „Journal of Sexual Medicine” 2009, nr 6 (8), s. 2102–2110.

148 D. Herbenick i in., „Journal of Sexual Medicine” 2010, nr 7 (10), s. 3322–3330.

149 V. R. Schick, „Journal of Sex Research” 2011, nr 48 (1), s. 74–81.

150 J. Hirschle, „Journal for the Scientific Study of Religion” 2010, s. 673–687.

151 http://www.time.com/time/world/article/0,8599,1942665,00.html#ixzz1D0zwbDSv.

152 S. McAndrew, *Religious Faith and contemporary attitudes*, w: A. Park i in., op. cit.

153 J. Greely, „Journal for the Scientific Study of Religion" 1994, s. 253–272.

154 L. P. Greksa i in., „Annals of Human Biology" 2002, nr 29 (2), s. 192–201.

155 R. Rowthorn, „Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences", 22 sierpnia 2011, nr 278 (1717), s. 2519–2527.

156 A. Park i in., *British Social Attitudes, 2009–2010*; http://www.timesonline.co.uk/tol/news/uk/article5621482.ece.

157 D. Hamer, *The God Gene*, Doubleday, Nowy Jork 2004.

158 J. Koenig i in. w: P. McNamara (red.), *Where God and Science Meet*, op. cit., s. 31–50.

159 H. J. Irwin, *The Psychology of Paranormal Belief: A Researcher's Handbook*, University Herts Press, 2009.

160 H. Ridolfo i in., „Current Research in Social Psychology" 2010, nr 15, s. 33–41.

161 J. Bering, *The God Instinct*, Nicholas Brealey, Londyn 2011.

# Rozdział 5

# „Gen rodzicielstwa” Natura, wychowanie i nieposłuszeństwo

Dziecko odebrała położna samouk, która od razu posypała je i przetarła solami mineralnymi, by pozbyć się lepkich wód płodowych. Zostało owinięte w pięć warstw bandaży, ściśle przy ciele, a jego główkę usztywniono deseczką. Przedtem oczyszczono je z „długo gromadzonego” kału, stosując olej rycynowy lub lewatywę, po czym podano na wzmocnienie kieliszek wina lub whisky. Do piersi przyłożono dopiero drugiego lub trzeciego dnia od narodzin, kiedy mleko matki już powstało albo gdy rodzina mogła sobie pozwolić na wynajęcie mamki. Jeśli nie było ani mamki, ani matki i jeśli zachodziły przeciwwskazania do karmienia ze względów zdrowotnych (na przykład z powodu powszechnego syfilisu u piastunek), przystawiano niemowlęta bezpośrednio do wymion kozy lub oślicy. Dziecko codziennie obwiązywano, żeby nie mogło się ruszać. Wieszano je na haku, zazwyczaj w kuchni, a ściągano po to tylko, by nakarmić.

Nie jest to opis nowoczesnych narodzin w proekologicznym stylu ruchu New Age z północnej części Londynu. Tak postępowano z większością niemowląt we Francji i Anglii w XVII i XVIII wieku w pierwszych tygodniach ich życia[162]. Mniej wiemy o tym, co działo się we wcześniejszych wiekach, ale niewątpliwie dzieciństwo nie było okresem bezpiecznym czy szczególnym. Dzieci po prostu traktowano jak małych dorosłych[163]. W większości rodzin maluchy po skończeniu szóstego roku życia, bez prawdziwej edukacji, zaczynały poznawać

tajniki zawodu, ucząc się handlu lub służąc u lepiej urodzonych. W wieku przedszkolnym były zazwyczaj bezimiennymi elementami inwentarza, włóczyły się po miasteczkach z gangami ulicznymi, nosiły siermiężne ubrania, grzebały w odpadkach, szukając jedzenia, i poprawiały dochody rodziny dzięki drobnym kradzieżom i żebractwu. Rodzice nie mogli sobie pozwolić na zbytnie zaangażowanie emocjonalne. Taki zimny chów jednak nie musiał źle się kończyć. Cesarz Fryderyk II (1194–1250), sukcesor najpotężniejszego imperium swojego czasu, Świętego Cesarstwa Rzymskiego, i jeden z najlepiej wyedukowanych i światłych władców w historii, władający sześcioma językami, spędził wczesne dzieciństwo i wiek dojrzewania jako złodziejaszek należący do sycylijskiej bandy ulicznej.

Z przykładów historycznych widać, że trzysta lat temu życie dzieci czy młodzieży znacznie różniło się od dzisiejszego. Nie było mowy o wczesnym tworzeniu więzi czy ogromnym znaczeniu słuchania Mozarta. Więzi emocjonalne pewnie dlatego nie miały takiego znaczenia, bo – nawet do XIX wieku – jedynie połowa dzieci przeżywała pierwsze sześć lat życia, no i całkiem sporo matek umierało podczas porodu. Czy zatem rodzicielska troska o wychowanie jest nowym zjawiskiem, wymyślonym przez nas i psychologów w latach sześćdziesiątych ubiegłego wieku?

Istotnie słowo *parenting* (rodzicielstwo, wychowanie dzieci) jest neologizmem, który pojawił się w *Oxford English Dictionary* [słownik wydawnictwa Oxford University Press – przyp. tłum.] w latach siedemdziesiątych. Może i jest nowe, ale szybko się przyjęło i dzisiaj przynosi krociowe zyski. Najlepiej do tej pory sprzedającą się pozycją o dzieciach jest książka doktora Benjamina Spocka, która w ciągu czterech dekad rozeszła się w pięćdziesięciu milionach egzemplarzy, wyprzedzona jedynie przez Biblię. Jeśli jednak dopiero od trzech pokoleń traktujemy wychowanie poważnie, to dlaczego od lat sześćdziesiątych stale rośnie wśród dzieci liczba niemal wszystkich zaburzeń behawioralnych i psychicznych? Dlaczego główne, kosztowne programy w Stanach Zjednoczonych i Wielkiej Brytanii dotyczą przeciwdziałania temu i uczą skutecznych metod wychowawczych? Co poszło nie tak i co można z tym zrobić?

# RODZICE I POCZUCIE WINY

BBC poprosiła mnie niedawno o wypowiedź na temat nowej książki autorstwa amerykańskiego ekonomisty Bryana Caplana *Selfish Reasons to Have More Kids* (*Kilka egoistycznych powodów, dla których warto mieć więcej dzieci*)[164]. Podaje on naukowe dowody na to, że rodzice nie powinni czuć się winni. A przesłanie jest takie, że nie da się zmienić dzieci, stosując rygor. Jeśli nie chcą chodzić na naukę gry na fortepianie albo trenować sportów, przyjmijmy to ze spokojem. Nie chcą czytać książek? Pewnie zechcą później. Zatem wyluzujmy się i cieszmy ich obecnością bez szarpania sobie nerwów. To całkowicie odmienne porady niż te, które proponowała Amy Chua, autorka bestsellerowej książki *Bojowa pieśń tygrysicy*[165]. Ta harwardzka profesor prawa poświęciła się dzieciom, by stały się perfekcyjnymi uczniami i wybitnymi muzykami. Musiały one zdobywać jedynie najlepsze oceny, nie mogły nocować poza domem, nie marnowały czasu na przedstawienia szkolne. Ćwiczyły za to po kilka godzin dziennie – nawet w swoje urodziny czy święta. Chua uważała, że wychowanie na Zachodzie jest zbyt miękkie, a za globalny sukces azjatyckich dzieci odpowiada matczyny rygor.

Osiągnęła cel. Obie córki miały celujące oceny i były świetnymi muzykami, zagrały też w nowojorskiej Carnegie Hall. Jednak młodsza, ta bardziej zadziorna, po latach walk i kar w wieku lat trzynastu ostatecznie zbuntowała się i porzuciła skrzypce na rzecz pośledniego tenisa. Druga córka, cichsza i posłuszniejsza, kontynuowała naukę gry na fortepianie, chociaż jej matka znalazła potem pochodzące sprzed lat, ukryte ślady po ugryzieniach zębów na instrumencie. Oprócz okazjonalnych chwil szczęścia i radości na końcu prestiżowych koncertów euforia nie pojawiała się często w życiu tej rodziny.

Czas pokaże, czy takie dzieci podziękują matce i czy wychowają swoją dziatwę w podobny sposób. Chociaż pewnie rodzi się pytanie, czy atrakcyjne, zdrowe córki dwojga zdolnych profesorów prawa z Harvardu nie posiadały odpowiednich genów i czy nie miałyby rozsądnego startu w życie bez matczynego obsesyjnego drylu.

Niezależnie od takich przykładów książki o wychowywaniu, autorstwa różnych psychologów, dziennikarzy, ekonomistów, matek, nianiek, lekarzy czy pielęgniarek, co roku dobrze się sprzedają, gdyż niepewni rodzice desperacko pragną podpowiedzi, co powinni zrobić, żeby wszystko szło dobrze.

Debaty nad wychowaniem nie są nowością. Książki na ten temat zaczęły się pojawiać w XVIII wieku, kiedy filozof John Locke (który, jak wielu ekspertów, nie miał dzieci, gdy pisał swoje dzieła) zalecał ścisły reżim hartujący ciało i ducha, co miało przynieść korzyści społeczeństwu. Proponował nieregularne pory posiłków, spanie poza łóżkiem, częste noszenie zbyt cienkiego lub wilgotnego zgrzebnego ubrania podczas brzydkiej pogody, a także edukację poprzez strach i respekt. Ten żołnierski styl wychowania zanegował we Francji Jean-Jacques Rousseau, który wnioskował zupełnie coś przeciwnego: należy pozwolić naturze działać, dzieciom podawać pierś i poświęcać tyle uwagi, ile tego pragną; niech chodzą, dokąd chcą, śpią i jedzą, ile chcą, a dyscyplina, szkoła i ćwiczenia powinny je obejmować dopiero od dwunastego roku życia. Co ciekawe, chociaż Rousseau miał pięcioro dzieci, nie był idealnym ojcem. Dał im dużo swobody, ale... w sierocińcu. „Gorączka Rousseau" wybuchła w wielkim stylu; angielski polityk Charles James Fox znany był z tego, że wychowano go bezstresowo – mając osiemnaście lat, zwykł wchodzić na stół podczas proszonych obiadów. Jacob Abbot świetnie to podsumował: „Gdyby Byrona i Waszyngtona zamienić kołyskami, świat byłby zupełnie inny".

Chociaż koncepcja twardej ręki, hartowania na świeżym powietrzu i regularnych zimnych pryszniców z unikaniem przytulania pomału brała górę, to poglądy zmieniały się co kilka dekad, a to oznaczało, że praktykowano różne warianty. Gorąca debata nad karmieniem piersią, mamkami, stymulacją, dyscypliną, wysadzaniem na nocnik, rolą ojca, korzystaniem z opiekunek i pomocą babć toczyła się aż do 1945 roku. Po drugiej wojnie światowej, w 1946 roku, wyszła książka Benjamina Spocka, po której ruszyła lawina międzynarodowych bestsellerów o wychowywaniu dziecka. Na tego nowojorskiego pediatrę, urodzonego w 1903 roku, wpływ miały idee Freuda, Johna Bowlby'ego i jego teoria więzi oraz zachodzące w społeczeństwie

zmiany. Skrytykował on wymagające, autorytarne wychowanie w stylu praktykowanym przez nazistów czy państwa komunistyczne. Jego nowe zasady brzmiały: wsłuchiwać się uważnie w potrzeby dziecka, pozwalać spać, kiedy chce, nie trzymać się sztywno pór posiłków, dociekać przyczyn płaczu.

Książki Spocka mówiły o rozsądku i zaufaniu, a przesłanie było jasne: nieuwzględnianie potrzeb dziecka będzie miało konsekwencje. To prawdopodobnie wtedy, kiedy na dodatek zaczęliśmy mieć jeszcze trochę więcej czasu wolnego, zaczęła się era odczuwania winy przez rodziców. Spock stał na półce u większości amerykańskich i brytyjskich rodzin przez czterdzieści lat. Pozycję wznawiano co dziesięć lat, uwzględniając istotne zmiany, na przykład poglądy na temat karmienia piersią i pracy matek. Ostatnia wersja ukazała się tuż przed śmiercią autora w 1998 roku, kiedy miał 94 lata[166].

Przez ostatnie trzydzieści lat Gina Ford była jedną z najchętniej czytanych autorek książek o wychowaniu, a sprzedała ich prawie dwa miliony. Ta była położna jest zwolenniczką surowych zasad dotyczących posiłków, żywienia i edukacji, a także dyscypliny przypominającej tę twardą sprzed wojny. Nie wspomina o tworzeniu więzi[167] i została okrzyknięta Delią Smith [Brytyjka prowadząca programy kulinarne – przyp. tłum.] wychowania, mającą przepis na każdą sytuację. Jej rywale na polu wydawniczym to Bill Sears i jego żona Martha, którzy propagują inne podejście, mianowicie nastawione na więzi międzyludzkie i kontakt z matką[168]. Ostatnio dyskusje toczą się nad rolą i obowiązkami matki. Wiele argumentów – na przykład to, co twierdzą państwo Searsowie w Stanach Zjednoczonych czy brytyjscy psycholodzy Oliver James i Penelope Leach – nasila poczucie winy. Wmawia bowiem pracującym matkom, że żłobki przynoszą szkody ich dzieciom, płacz uszkadza mózg, zasady Giny Ford są złe, sadzanie na „karnym jeżyku” nie odnosi skutku, a złe zachowanie malucha jest zawsze ich winą[169].

Według historyków zajmujących się tematem wychowania żadna z tych dyskusji czy teorii nie jest nowa. I chociaż nie ma zgody wśród samozwańczych ekspertów co do tego, która droga jest najlepsza, mają oni z sobą coś wspólnego: bazują na hipotezach

lub obserwacjach, które nie uwzględniają ani genetyki, ani tego, że każdy jest inny. Chcą też sprzedawać książki i poczucie winy, bo polemiki wokół tego dobrze im robią. Bruno Bettelheim w swojej książce *Wystarczająco dobrzy rodzice* napisał, że sztukę rodzicielstwa każdy może rozwijać sam, bo nie jest to umiejętność nabywana dzięki słuchaniu porad ekspertów od wychowania. Wielu z tych niby znawców, twierdzi Bettelheim, pochodzi z rozbitych rodzin i ma własne problemy[170]. „Naukowe obserwacje maluchów są raczej jak lustra pokazujące obawy i wizje tych, którzy prowadzą te badania".

W dochodowych sprzeczkach na temat różnych modeli wychowania, trwających od wojny, pojawiło się kilka osamotnionych głosów, że żadna z metod nie jest dobra, bo po prostu postępowanie rodziców nie ma znaczenia. Wspomniany już Bryan Caplan twierdził to samo co Judith Rich Harris, psycholożka samouk, która w swojej pierwszej poważnej książce (*Geny czy wychowanie? Co wyrośnie z naszych dzieci i dlaczego*) obaliła teorie zwolenników behawioryzmu, że kluczowe są środowisko życia rodziny i styl wychowania[171]. Swoje poglądy zbudowała na tym, że żadne z licznych badań nad bliźniętami i adopcją nie wykazały istotnego wpływu otoczenia na osobowość.

Żeby przeanalizować prawdziwy wpływ otoczenia i rodziny, a także genów, opiszę historię bliźniąt wychowywanych w różnych środowiskach.

Nina urodziła się tuż po wojnie. Gdy miała osiem lat, po raz pierwszy usłyszała o siostrze bliźniaczce, która mieszkała kilka kilometrów od niej. Do tej pory była jedynaczką hołubioną przez kochających rodziców dobrze po pięćdziesiątce. Traktowali ją dobrze, rozpieszczając prezentami i wakacjami. Ojciec brał ją codziennie wieczorem na kolana, by czytać książki, zawsze miał dla niej czas, bo niedawno przeszedł na emeryturę. Nina często była niegrzeczna, ale nikt jej nie bił i nie karcił, skończyło się to więc tym, że dyrygowała swoją biedną matką. Miała też do dyspozycji duży dom i ogród.

Pomimo wyraźnego lenistwa Nina skończyła dobrą miejscową szkołę, a podczas egzaminu na koniec podstawówki znalazła się na liście na drugim miejscu, co dało jej wstęp do gimnazjum. Potem

poszła na studia, by kształcić się na nauczycielkę. „Zawsze miałam wszystko, czego potrzebowałam, ale czasami zastanawiałam się, co by było, gdybym pochodziła z dużej rodziny, z młodszymi rodzicami i miała rodzeństwo, z którym mogłabym się bawić". Ostatecznie wyszła za nauczyciela i miała troje dzieci; wszystkie poszły na studia. Kiedy Nina była młodsza, jej adopcyjni rodzice zniechęcili ją do poznania siostry, Gill, obawiając się, że chciałaby wrócić do swojej biologicznej rodziny. Tak więc wprawdzie doszło do kilku krótkich wizyt, ale nigdy dobrze się nie poznały, dopóki nie skończyły czterdziestki. Wówczas przyleciały do Minnesoty, by wziąć udział w serii badań nad adoptowanymi bliźniętami.

Gill miała zupełnie inne życie. Nigdy nie była sama. Dorastała jako najmłodsze z sześciorga dzieci, a cała ośmioosobowa rodzina tłoczyła się w małym segmencie bez toalety, która znajdowała się po drugiej stronie drogi. „Nigdy nie jadłam posiłku przy stole, bo brakowało krzeseł, chociaż nie przypominam sobie, żeby ktoś chodził głodny. Nie mam żadnych miłych wspomnień z dzieciństwa poza atrakcją bycia umytą na kuchennym stole. Kiedy byłam niegrzeczna – co często się zdarzało – dostawałam lanie, słowną reprymendę, no i kazano mi iść bawić się przed dom, gdzie, jak pamiętam, spędziłam sporo czasu".

Jej ojciec był całkiem sympatyczny, ale rzadko go widywała, ponieważ pracował po szesnaście godzin dziennie jako motorniczy pociągu, by spłacić długi hazardowe. Matka była „zgorzkniałą kobietą, całkowicie wobec nas obojętną, zapewniającą nam jedynie jedzenie". Chciała oddać obie bliźniaczki do adopcji tuż po narodzinach, ale jedna nieoficjalna adopcja nie wyszła (Gill). Kiedy Gill zajęła pierwsze miejsce w swojej klasie, nikt się tym nie zainteresował. „Moje świadectwo leżało nieotwarte na kominku". Jeden z jej starszych braci był właściwie analfabetą. Nie otrzymała wsparcia ze strony lokalnej szkoły, mającej złą opinię, i nie zdała egzaminu sprawdzającego na koniec podstawówki. Zakończyła edukację w wieku czternastu lat i zaczęła pracować w sklepie. Szybko zaszła w ciążę i wyszła za początkującego elektryka. Jej życie jednak nie stało się łatwiejsze. Mąż regularnie ją bił, często pił, a nawet raz poranił nożem. Rozchodzili się i schodzili. Przez

czternaście lat doświadczyła i przemocy, i biedy. Miała jeszcze kolejną dwójkę dzieci. Jako 29-latka Gill uzupełniła braki w edukacji, dzięki czemu dostała dobrą pracę w miejscowym urzędzie. Rozwiodła się i wyszła za delikatnego, miłego człowieka. Oboje są teraz na emeryturze i połowę roku spędzają na południu Hiszpanii, wygrzewając się na słońcu.

Gdy dzisiaj rozmawiam z Niną i Gill, wydają się takie same, chociaż Gill, która paliła przez większą część życia, przyznaje, że miała trudniej i w przeciwieństwie do Niny straciła zęby i podupadła na zdrowiu. Zapytałem je, czy zamieniłyby się na biografie. Nina odparła, że chociaż chciałaby mieć sławną rodzinę, nic by nie zmieniła. Gill, mimo że teraz jest szczęśliwa, odrzekła po chwili namysłu: „Moje życie mogłoby być odrobinę łatwiejsze, gdybym się zamieniła". Jedna rzecz zaskoczyła mnie na koniec rozmowy z Niną. Jako szesnastolatka zakochała się tak jak jej siostra (której wtedy nie znała) w początkującym stolarzu, zaszła w ciążę i rok później wyszła za mąż. Też żyła z agresywnym, nieszanującym jej facetem, ale w przeciwieństwie do Gill opuściła go już po kilku tygodniach, otrzymując wsparcie od swojej rodziny. Gill, bez tego wsparcia, własnych dochodów i domu, musiała mieszkać z damskim bokserem przez lata, co mocno wpłynęło na jej życie.

Obie bliźniaczki uważają, że są bardzo podobne, mają podobne nawyki i osobowość. Zgadzają się, że Nina odznacza się większą dyplomacją, a Gill mówi to, co myśli. Obie jednak starają się być asertywne, chociaż w różny sposób. Sądzą, że podobnie wychowywały dzieci, które teraz widują się regularnie.

Czy ten przykład wnosi coś do dyskusji nad rodzicielstwem? Czy dzisiejsi pracownicy socjalni (kierując się art. 19 z oenzetowskiej Konwencji o prawach dziecka) zabraliby Gill z zatłoczonego lokum i od matki o lodowatym sercu, która z ochotą by ją oddała? Dane pokazują, że kiedy u dziecka pojawiają się zachowania antyspołeczne, rząd i podatnicy płacą za to wysoką cenę. W Wielkiej Brytanii zaniedbane dziecko z problemami to bezpośrednie koszty rzędu 70 tysięcy funtów, pośrednie – nawet 500 tysięcy, a całkowity koszt opieki nad nim sięga 2 miliardów funtów. Zwolennicy szkoleń

dla rodziców szacują, że koszt ich usług na rodzinę wynosi mniej więcej 600 funtów. Czy zatem warto w to inwestować?

Nie ma wątpliwości, że obie dziewczyny dorastały w odmiennym środowisku i były odmiennie wychowywane. Jednak mimo tych różnic – nieobecny ojciec, zimna matka itp. – występowała u nich skłonność do niesforności. Obie nie mogły powstrzymać pożądania i zaszły w ciążę jako szesnastolatki. Jak się wydaje, odmienne warunki nie wpłynęły znacząco na osobowość bliźniaczek, chociaż miały wyraźny wpływ na ich edukację, ufność i finanse, i ostatecznie drogę do szczęścia, która dla Gill była o wiele dłuższa.

## DLACZEGO DZIECI SĄ TAK RÓŻNE?

Mój kolega Robert Plomin, który badał niedorosłe bliźnięta, zadał w 1987 roku kluczowe pytanie: „Dlaczego dzieci z tej samej rodziny tak bardzo się różnią?”[172]. Odwołał się do faktu, że zwykłe rodzeństwo teoretycznie powinno być, zważywszy na podobne geny, bardziej podobne, niż jest. A adoptowane raczej się nie upodabnia do siebie, nawet jeśli przez całe życie jest związane z jedną rodziną. Stawia to pod znakiem zapytania rzeczywisty wpływ środowiska. Doświadczenia życiowe można podzielić na dwa rodzaje: nietypowe (na przykład pobicie, wypadek) oraz powszechne, wspólne dla rodzeństwa (na przykład warunki mieszkaniowe). Genetycy behawioralni pragnęli się dowiedzieć, jak bardzo wspólne środowisko rodzinne (w tym model wychowania dzieci) wpływa na przyszłą osobowość maluchów. W tym celu do 2000 roku wykonali ponad 43 badania nad bliźniętami i adopcją, koncentrując się wyłącznie na tym zagadnieniu. Wiele z nich obejmowało małą liczbę osób albo było marnej jakości, ale gdy zebrano razem wszystkie wyniki – to tak zwana metaanaliza – pewne tendencje wyraźnie rzucały się w oczy.

Po zsumowaniu danych z 43 badań Eric Turkheimer[173] odkrył, że jedynie marne 2 procent różnic w zachowaniu było skutkiem wpływów rodzicielskich, tyle samo dotyczyło interakcji między

rodzeństwem. Jeszcze mniejsze znaczenie, bo 1 procent, miały kolejność urodzenia się i wiek. A przecież wielu psychologów gorąco wierzy, że kolejność narodzin wpływa na osobowość. Jak zwykle czynniki genetyczne wyjaśniały około 50 procent cech, a specyficzne czynniki środowiskowe i losowe resztę.

Ze względu na kontrowersje i ścierające się poglądy rząd amerykański sfinansował duże badanie (nazwane NEAD – *nonshared environment in adolescent development*), by definitywnie rozstrzygnąć tę kwestię. W jego zaprojektowaniu i wykonaniu wzięli udział przedstawiciele różnych obozów, a wśród przebadanych były nie tylko bliźnięta. Projekt rozpoczęto w 1988 roku. Obserwowano 720 par rodzeństw młodszych nastolatków, mających pełne rodziny z dwojgiem rodziców, które zresztą niełatwo było znaleźć. Wśród par były bliźnięta jednojajowe, dwujajowe, zwykłe rodzeństwo, przyrodnie i przybrane. Analizowano ich życie szczegółowo przez trzy lata, a potem jeszcze raz po jedenastu. Przeprowadzono z nimi wywiady, jak również z ich rodzicami, przyjaciółmi i rówieśnikami. Wymagało to ogromnego nakładu pracy – było to najdokładniejsze badanie wpływu rodziny, jakie kiedykolwiek wykonano. Większość uważała, że potwierdzi ono znaczenie rodzicielstwa[174].

Jeden z naukowców, David Reiss, był psychiatrą i terapeutą rodzinnym, a przed badaniem gorącym orędownikiem wpływu rodziców. Wyniki go zdumiały. Wykazały bowiem, czego zresztą się spodziewano, że zachowanie pozostaje pod silnym wpływem genów. Ale też, co istotne, że znaczenia nie miały specyficzne dla dzieci czynniki środowiskowe ani sposób traktowania ich przez rodziców. Badania też nie dowiodły, by bliźnięta jednojajowe były traktowane bardziej podobnie. W rzeczywistości naukowcy nie byli w stanie podać żadnego niegenetycznego czynnika o istotniejszym znaczeniu, który wpływałby na zachowanie. Był to cios dla tych, którzy opowiadali się za wychowaniem. Po raz pierwszy jawnie zakwestionowano znaczenie wychowywania dzieci przez rodziców, które dotychczas było niepodważalne[175].

NEAD potwierdziło, że istniała korelacja między traktowaniem młodzieży przez rodziców – tzn. surowe czy swobodne, pełne miłości

lub obojętności – i późniejszym jej zachowaniem. Jednak przyczyny tego leżały w genach, zarówno matczynych, jak i dziecka. Później te same czynniki genetyczne, które warunkowały matczyną oschłość, wpływały także na antyspołeczne zachowanie nastolatków. Za nieco ponad 70 procent zgodności między matczynym traktowaniem dzieci i ich antyspołecznym zachowaniem odpowiadały te same, ale nadal niezidentyfikowane geny[176]. Wśród młodszych par amerykańskich bliźniąt i zwykłego rodzeństwa, których życie prześledzono tylko do okresu dojrzewania, znaleziono jedynie słabą korelację między wczesnym maltretowaniem a późniejszym zachowaniem. Co więcej, najsilniejsze końcowe następstwa stwierdzono nie w wypadku reakcji dzieci na postępowanie rodziców, ale negatywnej odpowiedzi rodziców na geny ich źle zachowujących się dzieci[177]. Koncepcja, że istnieją ważne indywidualne reakcje rodzica na każde dziecko z osobna, czyli na jego geny, jest kluczowa. To nie jest tak, że rodzic w dużym stopniu wpływa na dziecko, lecz znacznie bardziej geny dziecka wpływają na odpowiedź rodzica.

Oczywiście nadal ważną rolę, chociaż małą, odgrywa tu środowisko. Powtórna analiza wyników NEAD wykazała na przykład, że jeśli chodzi o wpływ otoczenia na depresję u młodzieży, to negatywne nastawienie matki ma w tym niemal 5-procentowy udział[178]. Chociaż ogólnie wpływ środowiskowy był bardzo specyficzny w zależności dziecka i zazwyczaj nie występował u rodzeństwa czy bliźniaka z tej samej rodziny[179]. Jest to dziwne i sugeruje, że nawet bliźnięta jednojajowe mogą bardzo odmiennie reagować na te same czynniki środowiskowe.

By uzasadnić powyższą koncepcję, podjęto badania z udziałem bliźniąt jednojajowych, uczących się w tej samej klasie. Odnotowano całkiem różne reakcje (i pozytywne, i negatywne) na tego samego nauczyciela i tę samą lekcję przeprowadzoną w tym samym czasie. W tym badaniu zespół Roberta Plomina poprosił 122 dziesięcioletnich bliźniaków o codzienne sporządzanie notatek na temat wydarzeń szkolnych przez dwa tygodnie[180]. Okazało się, że zgodność percepcji była średnia, na poziomie jedynie 65 procent. Gdy bliźnięta odczuwały bardziej pozytywne nastawienie w szkole ze strony

nauczycieli i rówieśników, ich wyniki w nauce, głównie w matematyce i innych przedmiotach ścisłych, poprawiały się o 8–15 procent. Najwyraźniej całkiem małe różnice w odczuwaniu „pozytywności” mogą się przełożyć na spore różnice w uczeniu się.

Fakt, że nawet bliźnięta jednojajowe mogą inaczej odbierać otoczenie, umacnia obserwacje, że zasadniczo i rodzeństwo z tej samej rodziny, i sposób jego wychowania okazują się bardziej różne, niżbyśmy podejrzewali, zważywszy na to, że dzieci dzielą połowę takich samych genów i żyją w takim samym środowisku przez pierwsze osiemnaście lat życia. Jakbyśmy mieli wbudowane pracujące przez całe nasze życie indywidualne procesory, których zadaniem byłoby uczynienie nas bardziej odmiennymi od naszego rodzeństwa, niż to zaprogramowała natura.

## ZANIEDBANIE I ODPORNOŚĆ

Przez pierwsze trzydzieści miesięcy życia Simona wegetowała w rumuńskim sierocińcu. Leżała sama w łóżeczku nawet po dwadzieścia godzin dziennie, ssąc odżywkę z zimnej butelki opartej o jej wątłe ciałko. Nie mogąc samodzielnie usiąść, wspierała tułów na patyczkowatych rękach i kołysała się tam i z powrotem godzinami, próbując wypełnić bolesną pustkę, która zastąpiła jej matkę. Jak i inne dzieci miała ogoloną głowę, by niczym się nie zaraziła. W jej pokoju stały jeszcze 24 inne łóżeczka, najczęściej pogrążone w ciemnościach. Sprawiające kłopoty starsze dzieci przywiązywano do ich boków. Po drugiej stronie pomieszczenia wegetowało starsze dziecko, sześcioletni Stefan, który wyglądał na połowę młodszego. Miał szeroko otwarte brązowe oczy. Leżał głównie na plecach i czasami tylko się podnosił, żeby wyjrzeć ze swojego małego więzienia. Jeszcze kilka miesięcy temu, zanim odwiedzili go amerykańscy wolontariusze, nikt nie zadał sobie trudu, by zachęcić go do siadania, wstawania czy mówienia.

Jakby tego było mało, 10 procent dzieci chorowało na HIV – wskutek eksperymentów niekompetentnego ministra zdrowia Iuliana

Mincu, który zatwierdził pomysł transfuzji krwi w celu poprawienia stanu niedożywionych maluchów. Placówka Simony i Stefana była jednym z 35 państwowych sierocińców w Bukareszcie. Dopiero po upadku komunistycznego reżimu Ceauşescu w 1989 roku Zachód przekonał się o skutkach takiej polityki. W 1966 roku, rok po dojściu Nicolae Ceauşescu do władzy, na mocy państwowego dekretu nr 770 aborcja stała się nielegalna dla każdej kobiety poniżej 45. roku życia, która nie miała jeszcze czworga dzieci. W 1989 roku, dążąc do zasilenia szeregów siły roboczej, zwiększono tę liczbę do pięciu. Środki antykoncepcyjne były prawie niedostępne, chyba że na czarnym rynku. Wskutek takiego prawa oraz biedy i braku przestrzeni życiowej do sierocińców trafiło ponad 120 tysięcy dzieci.

Kiedy zachodnioeuropejscy lekarze dotarli do tych placówek kilka lat później, zszokowało ich nie tylko to, jak brudne i chore były dzieci, ale też standard opieki i obojętność pracowników. Opiekunowie beztrosko rozmawiali, śmiali się i palili papierosy na korytarzu, podczas gdy maluchy dosłownie gniły w rzędach swoich łóżeczek za zamkniętymi drzwiami. Jak oszacowali, każde dziecko miało mniej więcej sześć minut stymulacji dziennie. Zabawki były zabronione, bo posiadano ich tak mało, że starsze dzieci biły się o nie. Wyciągano je więc tylko, gdy ktoś odwiedzał sierociniec. Niestety, ta sytuacja nie poprawiła się wraz z nastaniem następcy Ceauşescu, Iona Iliescu, który zatrzymał, co niewiarygodne, tego samego niekompetentnego ministra zdrowia i miał te same poglądy na temat silnej roli państwa w opiece nad dziećmi. Ta obojętność mogła wynikać z faktu, że większość dzieci była Cyganami, a w co drugim przypadku rodziny zgłaszały się po maluchy, gdy tylko skończyły one trzy lata, bo wtedy mogły już do czegoś się przydać. Trudno sobie wyobrazić, co działo się z tymi trzylatkami po tak ekstremalnej deprywacji matczynej.

Dzieci z rumuńskich sierocińców nadal „wyglądają przerażająco jak małpki Harlowa” – powiedziała doktor Mary Carlson, neurobiolog z Uniwersytetu Harvarda, odwołując się do dobrze znanego eksperymentu z późnych lat pięćdziesiątych ubiegłego wieku, podczas którego młode zabierano matkom już po kilku godzinach od

narodzin, a potem hodowano bez opieki rodzicielskiej[181]. Młode przejawiały anormalne nawyki, jak i zachowania społeczne. Były mniejsze niż osobniki w ich wieku, często siedziały, bezmyślnie gapiąc się w przestrzeń, albo godzinami kołysały się w tę i we w tę.

Niegdysiejszy łobuz uliczny, Fryderyk II, święty cesarz rzymski, już dawno temu, bo w XIII wieku, wykonał pewien eksperyment środowiskowy. Trzymał dziesiątki dzieci w ciszy, by spróbowały odkryć naturalny „język Boga". Oczywiście eksperyment się nie powiódł, no chyba że językiem preferowanym przez Boga była cisza. Maluchy te natomiast nigdy nie nauczyły się mówić w żadnym języku i podobno wszystkie poumierały w dzieciństwie[182]. Inne przykłady z przyrody pokazują, że stymulacja jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania. Jeśli kurczątko ma zasłonięte oko od urodzenia przez sześć miesięcy, połączenia mózgowe nigdy się nie wykształcą i ptak pozostanie ślepy.

W ciągu kilku lat z jednej komórki, zapłodnionego jaja, powstaje istota chodząca, mówiąca, ucząca się, kochająca i myśląca. W każdej z miliardów komórek ciała jeden zestaw genów podlega ekspresji na milion kombinacji w precyzyjnie określonym czasie. Rozwój ten to zapierająca dech w piersiach orkiestracja mikroinżynierii, której wynikiem działania jest człowiek. Żeby stworzyć mózg, mały zestaw komórek prekursorowych musi zacząć się dzielić, specjalizować, łączyć i tworzyć sieć nerwową zbudowaną z trylionów zespoleń. Nic dziwnego, że cały ten proces wymaga substancji odżywczych. Pierwsze trzy lata życia, jak teraz wiemy, są najistotniejsze dla prawidłowego rozwoju. Cała ta złożoność i eksperymenty cesarza Fryderyka sugerują, że sieroty pozbawione więzi, emocji i bodźców dla zmysłów nigdy się nie pozbierają.

Jedno z największych badań nad losami rumuńskich sierot – ERA (*English and Romanian Adoption Study*) – zostało przeprowadzone przez zespół Michaela Ruttera z położonego niedaleko mojej placówki Instytutu Psychiatrii[183]. Długo uważano, że całkowita deprywacja we wczesnym dzieciństwie zwiększa ryzyko późniejszych zaburzeń psychicznych. Niejasne jednak były typy problemów i ich zakres. Zespół obserwował więc 165 adoptowanych dzieci, które

spędziły przynajmniej dwa lata w takich okropnych placówkach, zazwyczaj w ciągu trzech pierwszych lat życia. Porównano je z brytyjskimi adoptowanymi niemowlętami.

Zachowanie dzieci obserwowano do piętnastu lat. Chociaż było kilkoro z poważnymi zaburzeniami, to stan większości się poprawił. Przeważnie jednak nadal stwierdzano u nich utrzymujące się problemy z tworzeniem więzi, uwagą, nadaktywnością i zachowanie przypominające autyzm. Badanie to sugerowało, że najistotniejsze było pierwsze sześć miesięcy życia, a dłuższe okresy niedoli nie pogarszały stanu dzieci. Większość głównych problemów psychicznych i deficytów poznawczych właściwie całkowicie mijała wraz ze stymulacją i dobrym odżywianiem. Co dziwne, nie stwierdzono żadnego istotnego wzrostu ryzyka innych zagrożeń, takich jak problemy emocjonalne, kłopoty w relacjach z rówieśnikami czy z zachowaniem. Prawie 20 procent dzieci pomiędzy czwartym a piętnastym rokiem życia wydawało się całkowicie normalne pod każdym względem – co wskazuje, że niektóre były niewiarygodnie odporne na większość przerażających warunków[184], a determinizm środowiskowy nie jest bardziej bezwzględny od genetycznego. Dane prowokują wiele pytań. Dlaczego niektóre dzieci były bardziej poszkodowane niż inne? Dlaczego niektóre pozostały normalne? Inne badania, z wykorzystaniem PET (pozytonowa tomografia emisyjna), ujawniły, że mózgi tych poddanych deprywacji dzieci wykazywały nieprawidłowy metabolizm w wielu rejonach odpowiedzialnych za emocje i empatię. Lecz dlaczego tylko niektóre obszary mózgu i tylko pewien typ emocji zostały zaburzone?[185]

## WYLIZYWANIE, PIELĘGNACJA I OPRAWCY SZKOLNI

Oczywiście różnice w stanie opisywanych dzieci można wyjaśnić w prosty sposób – to przez odmienne geny. Znaleziono trochę dowodów na to, że geny dopaminy mają znaczenie w problemach z deficytem uwagi[186]. Chociaż jednak można kłopoty te tłumaczyć

pewnymi wariantami genów, nie jest to pełny opis zjawiska. W długoterminowym badaniu zdrowych dzieci z Nowej Zelandii (*Dunedin Study*), które opiszę później, okazało się, że dzieciaki z różnymi wersjami genów wpływających na oddziaływanie neurotransmiterów (szczególnie genów receptorów dopaminy i serotoniny) odpowiadały odmiennie na ten sam negatywny bodziec.

Tak więc wyraźnie widać, że pomiędzy naszymi genami a środowiskiem zachodzi jakiś stopień interakcji. Ale dzięki czemu? Czy badania na zwierzętach pomogłyby nam zrozumieć mechanizmy, za sprawą których środowisko wpływa na geny lub je modyfikuje? Niegdysiejsze badania Harlowa nad małpami, przedstawiane wszystkim studentom psychologii, pokazywały, że wczesne odseparowanie małpich noworodków od matek źle się kończyło. Nie pozwalały jednak stwierdzić, czy skutek końcowy zależał od genów, czy od środowiska, jako że małpie matki nie zawsze są chętne, by adoptować trudne potomstwo innych samic[187].

Dopiero sprytne eksperymenty na szczurach zespołu Mike'a Meaneya z Montrealu chociaż częściowo i bardziej realistycznie odtworzyły ludzkie przeżycia, pokazując, co może odpowiadać za genetyczne różnice. Szczurze oseski z tego samego szczepu podzielono na dwie grupy. Jedną adoptowały samice będące troskliwymi „dobrymi matkami", chętnie liżącymi i pielęgnującymi swoje młode. Drugą – „chłodne matki", nieskore do wylizywania. Stwierdzono potem spore różnice w zachowaniu adoptowanych osesków. U zwierząt, które były rzadziej lizane i czyszczone w pierwszym tygodniu, odnotowano wyższy poziom stresu i strachu[188]. Naukowcy ustalili też, że zaangażowany tu był kluczowy receptor mózgowy – receptor glikokortykosteroidowy, kontrolujący kortykosteroidy (hormony). Zablokowanie tego receptora powoduje wzrost hormonu stresu, kortyzolu, w hipokampie i w innych obszarach mózgu szczurzych osesków. To oznacza, że za rzadko wylizywane szczury silniej reagowały na wyczuwane zagrożenie i były w stanie wyższej gotowości.

Ten sam zespół wykazał, że modyfikacja kluczowych regionów genów takich białek jak receptor glikokortykosteroidowy może

wpłynąć na funkcjonowanie dosłownie setek innych zależnych od nich genów, wywołując tym samym kaskadę skutków[189]. A to oznacza, że jeśli kluczowe dla mózgu geny zostaną wyłączone lub włączone wskutek działania mechanizmów epigenetycznych, wywoła to rozległe następstwa. Jak poważne efekty ma praca genów, widać w wypadku genów sterujących wielką rodziną białek zwanych protokadherynami, które biorą udział w tworzeniu miliardów synaps w mózgu. Zmiany w nich mogłyby być cofnięte przez troskliwą i wylizującą opiekunkę.

Wylizywanie i czyszczenie wpływało też na oksytocynę i dopaminę. Oksytocyna, zwana hormonem przytulania się, jest wydzielana podczas ssania piersi i ma zasadniczy wpływ na tworzenie się u zwierząt – i prawdopodobnie też u ludzi – więzi między krewnymi i zakochanymi[190]. Aktywuje bowiem specyficzne rejony mózgu[191]. Co ważne, zmiany w genie oksytocyny były przekazywane córkom, chociaż dorastały one w prawidłowych warunkach, i wpływały na ich sposób traktowania własnych młodych[192]. Takie zmiany mogły dawać jakieś ewolucyjne korzyści u różnych zwierząt, w tym u szczurów. Zwiększona czujność i strach mogły się przydawać w niektórych sytuacjach i zwiększać szanse przetrwania lub sukces rozrodczy tych zwierząt, które jako oseski żyły w stresujących lub niebezpiecznych warunkach[193].

Wszystko razem – historyczne doświadczenia z wychowaniem, stosowanie różnych metod wychowawczych w różnych miejscach na świecie i w różnych epokach, a także wyniki badań nad bliźniętami i adopcją – zdaje się wyraźnie wskazywać, że 95 procent domowych metod wychowawczych oraz typowe warunki domowe mają niewielki wpływ na to, jaka osobowość rozwinie się u dzieci. Wiele jednak pytań pozostaje bez odpowiedzi. Jeśli geny odpowiadają za połowę różnic między dzieciakami, a rodzicielskie metody wychowawcze mają w tym mizerny udział, to co z resztą? Dlaczego szczególnie rodzeństwo bywa tak różne i może się inaczej zachowywać?

Znęcający się koledzy ze szkoły to częste traumatyczne przeżycie. Doświadcza tego mniej więcej jeden uczeń na sześciu. Tyle samo przyznaje się do zastraszania innych. Chociaż obie cechy – bycie

oprawcą lub ofiarą – pozostają pod silnym wpływem czynników genetycznych, okoliczności i wsparcie rodziny także są istotne. Kiedy oba bliźniaki jednojajowe są ofiarami, ten, który otrzymuje więcej ciepła od matki lub uważa, że tak się dzieje, doświadcza mniejszej traumy i może stać się bardziej odporny[194]. Według badań, kiedy na przykład tylko jedno z bliźniąt jednojajowych pada ofiarą znęcania się, to w przyszłości jego reakcja na stres jest ciągle ustawiana na nowo w porównaniu z niezastraszanym bliźniakiem[195]. Zatem jest jasne, że bycie pełnym współczucia rodzicem, do którego dziecko może przyjść po wsparcie, nadal jest ważną cechą, nawet jeśli efekty tego mogą być trudne do oszacowania.

Wróćmy do mojego początkowego pytania, czy wychowanie dzieci ma znaczenie. Bez wątpienia odpowiedź nadal brzmi „tak", ale pozostaje nieustalone, w jakim stopniu. Dzieciakom bez kogoś, kto da im emocjonalne wsparcie, najczęściej źle się potem wiedzie. Te, które były zaniedbywane przez rodziców i nie miały poczucia bezpieczeństwa, z większym prawdopodobieństwem staną się niezrównoważone lub będą łamać normy społeczne. Mimo wszystko wpływ wychowania na dzieci z większości zwykłych rodzin bez wątpienia został wyolbrzymiony[196]. Z kolei skutki ekstremalnych doświadczeń nie są tak przewidywalne, jak uważano, poza tym stwierdzono niewiele takich samych skutków wpływu rodziny[197]. Nie ma jednak dobrych naukowych dowodów na to, że na przykład praca matki na cały etat lub w niepełnym wymiarze godzin, okres karmienia piersią, aktywne ojcostwo, stopień surowości, liczba aktów przytulenia w porze snu, niezmienne godziny posiłków, oglądanie telewizji, pilnowanie czytania w domu, sprawdzanie prac domowych nie prowadzą do żadnych odległych w czasie różnic w rozwoju dzieci lub ich ostatecznej osobowości czy zachowania.

Wszyscy rodzice lubią myśleć, że kształtują swoje dzieci – to część rodzicielstwa. Tak więc dostajemy punkty, gdy wszystko idzie dobrze. Ale gdy sprawy nie idą tak, jak to zaplanowaliśmy, a nasze dzieci nie są takie doskonałe jak u naszych wkurzających przyjaciół, z samymi szóstkami, nienagannymi manierami, talentem pianistycznym i porządkiem w pokoju, nie zrzucajmy winy na siebie czy własne

geny – bo winne są geny naszego potomstwa. Przekonaliśmy się już, jak geny pchają dzieci do pewnych rzeczy i jak dzieci są przyciągane przez to, co lubią. Ich geny będą także doprowadzać rodziców do wściekłości. Będą one wchodzić w interakcje ze środowiskiem (należy tu wpływ rodziców, rodzeństwa, rówieśników i szkoły). Ale oczywiście ani geny, ani środowisko (czyli ani natura, ani wychowanie) nie działają w pojedynkę, a granice między nimi coraz bardziej się rozmywają. Główny wniosek dla rodziców jest taki, żeby wystrzegać się samozwańczych ekspertów, bo nie ma żadnego magicznego sposobu. Należy zatem robić to, co wydaje się naturalne, i starać się nie czuć zbyt winnym.

Różne style wychowania i dyscyplina oraz tworzenie więzi to jedna kwestia, a regularne bicie czy seksualne wykorzystywanie dzieci – druga, którą zresztą większości z nas trudno sobie wyobrazić. Można by przypuszczać, te wczesne życiowe traumy pozostawiają blizny, których nie da się usunąć. Przejdę teraz do tego, jak ludzie radzą sobie z takimi doświadczeniami, i do zmian epigenetycznych, które mogłyby je wyjaśniać.

162 C. Hardyment, *Dream Babies: Childcare Advice from John Locke to Gina Ford*, Frances Lincoln, Londyn 2007.

163 P. Aries, *Historia dzieciństwa. Dziecko i rodzina w dawnych czasach*, Marabut, Gdańsk 1995.

164 B. Caplan, *Selfish Reasons to Have More Kids*, Basic Books, Nowy Jork 2011.

165 Prószyński i S-ka, Warszawa 2011.

166 B. Spock, *Dziecko, pielęgnacja i wychowanie*, Dom Wydawniczy Rebis, Poznań 2008.

167 G. Ford, *The Contented Little Baby*, NAL, Nowy Jork 2001.

168 M. Sears, W. Sears, *The Complete Book of Christian Parenting and Child Care*, Broadman and Holman, Nashville 1997.

169 O. James, *How Not to F*** Them Up*, Vermillion 2011; P. Leach, *Your Baby and Child*, Knopf 2010.

170 B. Bettelheim, *Wystarczająco dobrzy rodzice. Jak wychowywać dziecko*, Dom Wydawniczy Rebis, Poznań 2012.

171 J. R. Harris, *Geny czy wychowanie? Co wyrośnie z naszych dzieci i dlaczego*, Jacek Santorski & Co., Warszawa 2000.

172 J. Dunn, R. Plomin, *Separate Lives: Why Siblings Are so Different*, Basic Books, 1990.

173 E. Turkheimer i in., „Psychological Bulletin", styczeń 2000, nr 126 (1), s. 78–108.

174 J. M. Neiderhiser i in., „Twin Research and Human Genetics" 2007, nr 10 (1), s. 74–83.

175 D. Reiss i in., „American Journal of Psychiatry" 1991, nr 148 (3), s. 283–291.

176 D. Reiss, „Acta Psychologica Sinica" 2000, nr 40 (10), s. 1099–1105.

177 R. J. Schulz Heik, „Behavior Genetics", maj 2010, nr 40 (3), s. 338–348.

178 A. Pike i in., „Developmental Psychology" 1996, nr 32, s. 590–603.

179 R. Plomin i in., „International Journal of Epidemiology" 2011, nr 40 (3), s. 563–582.

180 K. Asbury i in., „Twin Research and Human Genetics" 2008, nr 11, s. 586–595.

181 H. F. Harlow i in., „Proceedings of the National Academy of Sciences USA", lipiec 1965, nr 54 (1), s. 90–97.

182 T. C. Van Cleve, *Emperor Frederick II of Hohenstaufen: Immutator Mundi*, Oxford University Press, 1972.

183 M. L. Rutter i in., „The British Journal of Psychiatry" 2001, nr 179, s. 97–103.

184 M. L. Rutter i in., „Developmental Psychology" 2004, nr 40, s. 81–94.

185 R. J. Schulz Heik i in., „Behavior Genetics" 2010, nr 40, s. 338–348.

186 S. Stevens i in., „American Journal of Medical Genetics Part B" 2009, nr 150B, s. 753–761.

187 F. Cirulli i in., „Neuroscience and Biobehavioral Reviews" 2009, nr 33, s. 573–585.

188 I. C. Weaver i in., „Nature Neuroscience" 2004, nr 7, s. 847–854.

189 P. O. McGowan i in., „PLoS ONE", 28 lutego 2011, nr 6 (2), s. e14739.

190 D. K. Shahrokh i in., „Endocrinology" 2010, nr 151, s. 2276–2286.

191 M. Febo i in., „Journal of Neuroscience" 2005, nr 25, s. 11637–11644.

192 N. M. Cameron i in., „Journal of Neuroendocrinology" 2008, nr 20, s. 795–801.

193 F. A. Champagne i in., „Journal of Behavioral and Neuroscience Research" 2007, nr 121 (6), s. 1353–1363; F. A. Champagne i in., „Biological Psychiatry" 2006, nr 59, s. 1227–1235.

194 L. Bowes i in., „Journal of Child Psychology and Psychiatry" 2010, nr 51 (7), s. 809–817.

195 H. A. Ball i in., „Journal of Child Psychology and Psychiatry" 2008, nr 49 (1), s. 104–112.

196 S. A. Burt i in., „Psychological Bulletin" 2009, nr 135, s. 608–637.

197 L. J. Eaves i in., „Behavior Genetics" 2010, nr 40 (4), s. 425–437.

# Rozdział 6

# „Gen zła”. Molestowanie seksualne, sprawcy i ofiary

Kwietniowego poranka za malowniczym dziewiętnastowiecznym kościołem św. Piotra, w pobliżu głównej ulicy w małym nadmorskim miasteczku w East Devon niewielki tłumek zebrał się w ciszy na cmentarzu. Kilku krewnych i miejscowy duchowny patrzyli w napięciu, jak lokalna policja i koroner nadzorują ekshumację ciała pochowanego dwadzieścia dwa lata wcześniej. Gdy trumna dotarła na powierzchnię, ksiądz udzielił krótkiego błogosławieństwa, potem zapakowano ją na furgonetkę okręgowego koronera, bo zamierzano pobrać próbki DNA do testów. Planowano pochować zmarłą ponownie za kilka dni.

Binny Day przeżywała trudności. Jej trzecie małżeństwo właśnie się rozpadło, a mąż odszedł i zostawił ją z trojgiem dzieci. Poszła więc na klif w spokojnej nadmorskiej miejscowości Budleigh Salterton i skoczyła. Jej powykręcane ciało znalazł ktoś przechodzący kilka godzin później plażą, sześćdziesiąt metrów poniżej. Nie zostawiła listu pożegnalnego. Miała tylko dwadzieścia siedem lat i jeszcze jedenaścioro rodzeństwa. Była ładna i ogólnie lubiana w miasteczku.

Dwadzieścia dwa lata później wyszły na jaw prawdziwe powody tego nieszczęścia. Jej ojciec, William Dance, odsiadywał w latach sześćdziesiątych karę pozbawienia wolności za przestępstwa seksualne wobec dzieci, lecz został wypuszczony do domu już po dziewięciu miesiącach. Binny zabiła się w rocznicę jego śmierci, która nastąpiła kilka lat wcześniej.

Jej starszy brat Tommy był dobrze znany w okolicy – początkowo z pracy charytatywnej na rzecz dzieci z białaczką, a w momencie samobójstwa Binny z powodu pobytu za kratkami, gdzie trafił na dwadzieścia jeden lat po przyznaniu się do gwałtu i seksualnego wykorzystywania miejscowych dziewcząt przez ponad trzydzieści lat. Został ujęty, gdy jedna z jego ofiar zobaczyła w telewizji, w telenoweli *EastEnders*, podobną historię i zdecydowała się zgłosić to na policję. Powiedziała po procesie: „Okazał się nikczemnikiem, manipulatorem i kłamcą. Odebrał mi dzieciństwo, dziewictwo i wydarł cząstkę mnie. Mam nadzieję, że zgnije w więzieniu".

Policja podejrzewała teraz, że samobójstwo Binny było skutkiem długotrwałego molestowania seksualnego i wielokrotnych gwałtów dokonywanych przez jej ojca, a potem brata. Chciano sprawdzić, czy ona lub któreś z jej dzieci poczęło się w wyniku kazirodztwa. Cała historia nie kończy się jednak tutaj. W poprzednim roku jej dwudziestodwuletni syn Carl (który miał tylko pięć lat, gdy matka zmarła) usłyszał od skazującego go sędziego, że był „przebiegłym manipulatorem, niebezpiecznym dla młodych chłopców". Przyznał się do 42 przestępstw, w tym uwiedzenia dwóch chłopców, i znalazł się w więzieniu po raz drugi – wcześniej za ataki o podłożu seksualnym i posiadanie pornografii dziecięcej. Policja podejrzewała, że doszło do większej liczby incydentów i że brały w tym udział też inne osoby. Dwaj bracia Binny – Maurice i Colin – stanęli przed sądem w Devon oskarżeni o kolejne przestępstwa seksualne. Fakt, że w trzech pokoleniach doszło do molestowania seksualnego w małej społeczności, zaszokował mieszkańców i wywołał poczucie zbiorowej winy. Jeden z sąsiadów powiedział: „Ludzie w Budleigh zdają sobie sprawę, że są teraz obserwowani".

Co ta okropna historia o trzech pokoleniach przestępców seksualnych może powiedzieć o ludziach i dewiacji? Molestowanie seksualne nie jest niestety takie rzadkie, jak by się wydawało. Badania sugerują, że w zależności od tego, jak zdefiniować to zjawisko, 5–25 procent dziewczynek i 5–15 procent chłopców doświadcza jakiejś formy molestowania[198], zazwyczaj przed jedenastym rokiem życia[199]. Przeciętnie tylko mniej więcej jeden na

dziesięć czynów zostaje zgłoszony na policji, a bywa, że nawet profesjonaliści tego nie raportują. W większości wypadków sprawcami są przyjaciele lub członkowie rodziny i tylko w 10 procentach obcy. Zazwyczaj aktów tych dopuszczają się mężczyźni, chociaż w niektórych amerykańskich badaniach wyszło, że 5–10 procent sprawców to kobiety, lecz ich czyny są na ogół mniej groźne[200].

Molestowanie seksualne nie jest problemem jedynie naszych czasów, chociaż może wydawać się częstsze ze względu na nagłaśnianie jego przypadków w mediach i na mniejsze skrępowanie. Z zapisków dokonanych za czasów cesarstwa bizantyjskiego (324–1453 rok) wynika, że pomimo surowych kar – obcinania nosa i śmierci – molestowanie było bardzo częste. Legalnie małżeństwa mogły zawrzeć dwunastolatki, lecz często wychodziły one za mąż już wcześniej, a datę ich urodzenia fałszowano. Istnieją liczne zapiski, że dziewczynki te były systematycznie gwałcone i molestowane przez swoich „mężów" już od piątego roku życia, i to we wszystkich klasach społecznych[201]. Proceder ten nadal jest powszechny (chociaż dotyczące go dane są zaniżane) w wielu krajach muzułmańskich, gdzie to ofiara po zgłoszeniu czynu zostaje ukarana.

Mimo że historia z Budleigh Salterton wydaje się wyjątkiem, to potwierdza badania pokazujące, iż do molestowania często dochodzi w rodzinie. Według analiz 25–79 procent sprawców tych aktów również doświadczyło w przeszłości molestowania[202], a konkluzja amerykańskiego raportu z 1996 roku brzmiała: „Chociaż dowody na to, że molestowanie dzieci przyczynia się do popełniania przez nie takich samych przestępstw w wieku dorosłym, są niejednoznaczne, to na pewno pozostaje ono silnym czynnikiem ryzyka". Te niewygodne fakty zmuszają do zadania kolejnych palących pytań. Jeśli mielibyśmy pecha urodzić się w takiej rodzinie, czy stalibyśmy się oprawcami? Czy sprawca przestępstwa i ofiara mają wolną wolę? Dlaczego molestowane kobiety nie uciekają albo nie pomagają innym dzieciom? Jak można wyjaśnić, że molestowanie dotknęło aż trzy pokolenia? Czy to skutek przekazywania „diabelskich" genów, czy

bezpośredniego wpływu pozbawionych empatii, agresywnych, nieszanujących dzieci rodziców? Czy jest to wynik szkodliwego środowiska, złego towarzystwa rówieśników, niewłaściwej edukacji, braku wsparcia lokalnej społeczności? Chociaż molestowanie zasadniczo częściej zdarza się w biedniejszych, gorzej wykształconych rodzinach, takie wyjaśnienie wydaje się nieprawdopodobne w opisywanej sytuacji, ponieważ okolica należała do relatywnie zamożnych, a część zżytej społeczności była dobrze wyedukowana. Ani sprawcy, ani ofiary nie byli pustelnikami, bo wokół mieszkali liczni sąsiedzi. Badania nie wykazały też żadnego innego poważniejszego środowiskowego czynnika ryzyka poza ubóstwem i niskim poziomem edukacji. Gdy kogoś otacza bieda, sytuacja wyraźnie się pogarsza, ale ogólnie ma to jedynie niewielkie pośrednie znaczenie przyczynowe.

Jeśli nie możemy winić środowiska, to czy można wszystko zrzucić na geny? Większość złożonych cech zachowania zależy od setek czy nawet tysięcy genów. Ale geny rodziców zawsze zostają wymieszane podczas płodzenia dziecka. Jeśli na przykład winne były geny ojca, to w każdym pokoleniu powinny one ulegać rozcieńczeniu. Wspomniany Carl jednak wydawał się tak samo okrutny i nikczemny jak jego dziadek. Istnieją dowody, że molestujący mężczyźni wybierają uległe partnerki, które bardziej pasują do ich osobowości – dają się szybciej nakłonić do czegoś albo mają podobny brak umiejętności wchodzenia w uczucia innych osób (empatii). A jeśli oboje rodzice wykazują brak empatii, geny odpowiedzialne za to mogą zostać przekazane dalej – wskutek tego nie ulegają szybkiemu rozcieńczeniu w kolejnych populacjach. Połączenie więc agresji seksualnej ojca i braku matczynej empatii to dla kogoś o osobowości ofiary zabójcza rodzicielska mieszanka.

Jeśli wina leży w predyspozycji genetycznej, to jaki jest tego mechanizm? Teoria ta zasługuje na głębsze przeanalizowanie. Badania nad bliźniętami, skupiające się głównie na szkolnych zajściach, wykazały silną genetyczną predyspozycję zarówno do znęcania się, jak i do roli ofiary (odziedziczalność między 60 a 70 procent), a odsetek dzieci wykazujących obie cechy wynosił

2,5 procent[203]. Niektóre z genów predysponujących do bycia oprawcą, co dziwne, predysponują także do stania się ofiarą nie tylko fizycznego nękania, ale i molestowania seksualnego[204]. Mimo to koncepcja, że ofiary są w jakiś sposób zaprogramowane genetycznie, jest trudna do przyjęcia zarówno dla nas, jak i ogólnie społeczeństwa. Nie jest to ani całkowicie zaskakujące, ani nielogiczne: u podstaw takich cech musi leżeć osobowość, a my już się przekonaliśmy, że wszystkie cechy osobowości pozostają pod wyraźnym wpływem genów. Badania nad bliźniętami wykazały, że wskaźnik odziedziczalności wśród ofiar molestowania seksualnego jest bardzo niski, a silniejszy wpływ genów widać tylko w odniesieniu do przemocy fizycznej[205].

Geny zatem nie mogą tłumaczyć tego, że ktoś jest ofiarą czyjejś seksualnej żądzy. Wykorzystywanie seksualne jednak może wpływać na dziecko, i to w bardzo rozmaity sposób.

## OFIARY MOLESTOWANIA

Betty urodziła się pierwsza. Więcej ważyła, ale od kiedy pamiętała, zawsze była cichsza, wrażliwsza i bardziej introwertyczna niż jej siostra bliźniaczka. Zawsze też odnosiła wrażenie, że bardziej potrzebuje swojej siostry niż siostra jej. Obie miały nieszczęśliwe dzieciństwo – rodzice załatwiali sprawy krzykiem i siłą, ojciec często stosował przemoc wobec matki. Mieszkały w niewielkim domu komunalnym w Birmingham razem ze starszymi bratem i siostrą. Bardzo bały się ojca, który przedtem służył w marynarce wojennej, a potem długie godziny spędzał na stanowisku motorniczego pociągu. Gdy się napił, żądał, by stawiały się u niego pojedynczo. Czasami całował i pieścił dziewczynki, także starszą siostrę. Bił, gdy uciekały. Jak wyjaśniła Betty: „Nasza matka była zimna, antyspołeczna, nigdy nie okazywała współczucia, wsparcia emocjonalnego, a inni, starsi członkowie rodziny, nie byli lepsi. Powiedziała nam, że próbowała dokonać na nas aborcji. Często

popadała w depresję i nie miała żadnych przyjaciół". Brat dziewczynek ciągle chorował, często miał jakieś bóle i płakał w nocy, ale rodzice nigdy nie wstawali z łóżka i bliźniaczki musiały go pocieszać. Oboje rodzice mieli nieszczęśliwe dzieciństwo i opuścili swoje domy w wieku czternastu lat.

Bliźniaczki były bardzo inteligentne. Chociaż rodzice chcieli, by zakończyły naukę w wieku czternastu lat, wyperswadowały im to (dostały godziwe stypendia). I Betty, i Juliet pracowały niewiarygodnie ciężko. Razem się uczyły, pilnując jedna drugiej, często do białego rana. Zdawały sobie sprawę, że edukacja i studia są drogą ucieczki od rodziny. Były na tyle dobre, że przyjęto je na Uniwersytet Oksfordzki do tego samego college'u, gdzie miały poznawać filologię grecką. Juliet zawsze osiągała nieco lepsze wyniki. Po uniwersytecie obie zostały prawniczkami w różnych firmach.

Juliet odnosiła większe sukcesy i dobrze zarabiała w międzynarodowych spółkach. W końcu wyszła za prawnika. Mogła sobie pozwolić na nianie i wysłanie swoich czworga dzieci do prywatnej szkoły z internatem. Dorobiła się także domków letniskowych w różnych rejonach świata. Betty wyszła za szefa kelnerów, którego spotkała na wakacjach w czasach studenckich. Także miała czworo dzieci, lecz wcześnie zrezygnowała z pracy, by się nimi zajmować. Ponieważ było u nich krucho z pieniędzmi, w końcu wróciła do pracy na cały etat.

Patrząc z perspektywy czasu, można dostrzec, że miały raczej odmienne nastawienie do życia. Obie doświadczały depresji, ale w różnym czasie. Juliet teraz mówi: „Chociaż moja siostra mi nie wierzy, ja naprawdę nie pamiętam złych chwil z dzieciństwa. Widzę je jak przez mgłę". Prawdopodobnie jest to forma amnezji powszechna u molestowanych dzieci. „Tuż po ostatnim egzaminie na Oksfordzie się załamałam. Nie pamiętam wiele, ale z opowiadań wiem, że szlochałam bez końca całymi dniami i stoczyłam ciężką walkę z depresją. Trwało to rok. Otrzymałam wsparcie psychologa, antydepresanty, a w końcu zajął się mną życzliwy terapeuta". Potem stanęła na nogi, wróciła do pracy i już nigdy nie oglądała się wstecz.

Po niewiarygodnie udanej karierze będąca tuż po pięćdziesiątce Juliet miała wystarczająco dużo pieniędzy, by mogła przejść na emeryturę. Zdecydowała, że będzie pomagać innym, i po okresie pracy w instytucji charytatywnej została psychoterapeutką. Mimo że była niechętna, aby omawiać swoją przeszłość, zdawała sobie sprawę, że musi to zrobić. W przeciwieństwie do niej Betty bardziej otwarcie mówiła o swoich doświadczeniach, zawsze cierpiała emocjonalnie i zasadniczo częściej chorowała. Miała różne zaburzenia pracy jelit, a także fibromialgię, charakteryzującą się uogólnionym bólem mięśni i stawów, często łączoną z molestowaniem w dzieciństwie. Nie uważa obecnie, by psychoterapia pomagała. Chociaż obie siostry z powodzeniem wyrwały się z rodzinnego piekiełka i wychowały w sumie ośmioro dzieci wyglądających na normalne, Juliet nadal uważa Betty za słabą, a Betty postrzega Juliet jako pozbawioną empatii. Nigdy nie dyskutują o tym, jak je wychowywano, bo prowadziło to do napięć i w końcu poskutkowało tym, że rzadziej się widują.

Wprawdzie obie bliźniaczki wykazywały odmienne reakcje na molestowanie w dzieciństwie, ale ich życie prawdopodobnie potoczyłoby się znacznie gorzej, gdyby zakończyły edukację w wieku czternastu lat, wcześnie zaszły w ciążę i miały agresywnego, pozbawionego empatii męża jak ich matka. Zamiast tego, chociaż naznaczone były wyraźnym piętnem z dziecięcych lat, były chronione przez nauczycieli, a potem pozostawały pod dobrym wpływem środowiska uniwersyteckiego. Ich historia to kolejny przykład, że nawet drobne różnice w emocjonalnej reakcji na to samo traumatyczne wydarzenie u identycznych „klonów" mogą doprowadzić do dużych odmienności w przebiegu życiowej ścieżki[206].

Istnieje wyraźna korelacja między posiadaniem molestujących rodziców a późniejszymi problemami behawioralnymi oraz depresją – i w dzieciństwie, i w wieku dorosłym[207]. Powszechnie stwierdzane skutki molestowania seksualnego w dzieciństwie to depresja, zespół stresu pourazowego, lęk i podatność na bycie ofiarą w wieku dorosłym. Jak już pisałem wcześniej, korelacja nie zawsze wskazuje na przyczynę, istnieją jednak mocne, spójne dowody na to, że

u molestowanych bliźniąt zwiększa się ryzyko zaburzeń psychicznych w porównaniu z bliźniętami, które nie miały takich doświadczeń[208]. Czy zatem wszystkie molestowane dzieci (mowa o – według niektórych szacunków – prawie jednej piątej populacji) mają problemy w życiu dorosłym? Psychoterapeuci tak uważają, ale sumaryczna metaanaliza wyników 59 badań amerykańskich uczelni i siedmiu badań populacyjnych przeprowadzonych przez doktorów Rinda i Tromovitcha z Filadelfii w 1997 roku zaprzeczyła temu, co wzbudziło kontrowersje[209]. Według tych dwóch naukowców dawne wnioski o całkowicie negatywnych i nieuniknionych skutkach molestowania zostały wysnute na podstawie niereprezentatywnych i wyraźnie wyolbrzymionych przypadków. Teraz stwierdzili oni, że takie czyny nie zawsze powodują szkody. 33 procent kobiet i 60 procent mężczyzn nie uważa, by wpłynęło to na nich negatywnie. O dziwo, niektórzy studenci przeprowadzający badania (mniejszość) faktycznie zgłaszali takie kontakty (zwłaszcza pieszczoty ze strony członków rodziny) jako pozytywne doświadczenia. Rozległość szkód psychicznych zależała od tego, czy dziecko opisywało (bądź nie) takie spotkanie jako coś, do czego doszło „za obopólnym przyzwoleniem".

Publikacja ta wywołała falę protestów i pokazała zawodowe zagrożenia dla naukowców z tej dziedziny. Została skrytykowana za błędną metodologię, selektywne wykorzystanie danych i „niemoralność"[210]. Autorzy zdecydowanie odpowiedzieli na zarzuty co do metodologii, ale nikt ich nie słuchał. Niezależnie bowiem od tego, czy badania te były niewłaściwe i niemoralne, czy nie, ich wynik nie był akceptowany. Kościół katolicki, doktor Laura (najpopularniejsza w Stanach Zjednoczonych gospodyni programu radiowego) i skrajnie prawicowe antyhomoseksualne lobby byli bardzo oburzeni. Nawet Kongres Stanów Zjednoczonych potępił badania za te konkluzje. Utrzymywano, że jest to woda na młyn dla stowarzyszeń pedofilskich, usprawiedliwiająca ich aktywność[211]. Jednakże po ponownej analizie danych dwanaście lat później wyciągnięto podobne wnioski[212]. Pomimo krytycznej oceny i problemów ze zdefiniowaniem molestowania seksualnego

(i w nauce, i w prawie) pozostaje nam cała gama reakcji na to zjawisko, a pewna grupa ofiar wyraźnie słabiej odczuwa jego skutki.

Dla mnie ciekawe są różne reakcje bliźniąt. Betty nigdy nie próbowała wymazać nieprzyjemnych zdarzeń z pamięci, nigdy nie miała żadnej amnezji czy nie zastosowała wyparcia jak Juliet, która oprócz krótkotrwałego załamania na początku potrafiła zapomnieć, świadomie bądź nieświadomie, o przeszłości. Można spekulować, że reakcja unikania tej drugiej była z perspektywy czasu najbardziej skuteczną strategią. Albo że pomogło jej wczesne załamanie, chociaż ona sama uważała, że tych kilka spotkań z terapeutą, jakie odbyła, było mało pomocnych. Pozostaje to w sprzeczności z poradami terapeutów, którzy zalecają ofiarom opowiadać o swoich przejściach jak najszybciej i otwarcie. Terapia poznawczo-behawioralna (ang. CBT) jest podstawą leczenia, a wiele badań i metaanaliz wykazało w sumie jej skuteczność w porównaniu z niepodjęciem leczenia. Ten ugruntowany pogląd został ostatnio zakwestionowany. Nawet połowa ofiar nie odczuwa skuteczności CBT i zwykle z niej rezygnuje. Przypuszczalnie w ich wypadku faktycznie CBT nie działa, a dla niektórych osób może okazać się wręcz szkodliwa[213].

Niedawne badania weteranów z Iraku i Afganistanu – w których stwierdzono bardzo wysoki odsetek (ponad 20 procent) nowo zdiagnozowanych przypadków zespołu stresu pourazowego (ang. PTSD) – pokazują, że ci, którzy nigdy nie rozmawiali o swoich przejściach, początkowo faktycznie czuli się lepiej niż ci, którzy się otwierali. Można to porównać z odszkodowaniami dla ofiar o łącznych kosztach na poziomie pięciu miliardów dolarów rocznie. Oczywiście wspomniany fakt zniechęca do udoskonalenia czegokolwiek, ale też trudno odróżnić PTSD od zwykłego urazu psychicznego, który minie sam z siebie. Inne badania, z ostrzejszymi kryteriami, wykazały niższy odsetek PTSD, na poziomie około 4 procent, co sugeruje spore przeszacowanie diagnozowanych przypadków. Badania te nie są odbierane pozytywnie[214]. Autorzy otrzymują maile pełne nienawiści i gróźb śmierci. W naszej nowoczesnej kulturze Zachodu bardzo trudne stało się, niestety, publiczne przyznanie, że szacunki dotyczące statystyk jakichkolwiek

ułomności, otyłości, nowotworów, grup seksualnych lub zaburzeń wszelkiego typu są niższe, niż poprzednio sądzono.

Według profesora Simona Wessely'ego, psychiatry z King's College Hospital, wielu zdiagnozowanych żołnierzy zgłasza teraz takie symptomy, jak nawracające zaburzenia percepcji, które są dla medycyny nowym zjawiskiem. Nie stwierdzano czegoś takiego po drugiej wojnie światowej i niektórzy podejrzewają, że na zjawisko wpływa oglądanie telewizji i hollywoodzkich filmów, pokazujących te zaburzenia. Inne analizy (polegające na wmówieniu badanym, że jako dziecko zgubili się w centrum handlowym) udowodniły, że fałszywe traumatyczne wspomnienia z dzieciństwa można zaszczepić wielu ludziom. Podatne osoby uznawały w dodatku za fałszywe te wspomnienia, które były prawdziwe[215].

Przykład ten pokazuje, jak trudno odróżnić prawdziwe wspomnienia od tych wymyślonych, niby podświadomych[216], niezależnie od tego, jaka byłaby przyczyna ich powstania[217]. Wyjaśnia także, dlaczego fałszywe wspomnienia Juliet nadal budzą wątpliwości[218]. Nikt nie próbuje sugerować takim ofiarom, że ich wspomnienia nie są prawdziwe albo że się mylą co do molestowania czy okropieństw, jakie przeżyły na wojnie. Musimy jednak utrzymywać otwarty umysł i akceptować to, że niektórzy ludzie radzą sobie dobrze z traumą i że u części łatwiej powstają fałszywe wspomnienia.

## GENY ZŁA?

Grand Rapids, stan Michigan. Dwudziestojednoletnia studentka szkoły plastycznej spotkała się z przyjaciółmi w centrum miasta w pewien wietrzny, zimny listopadowy dzień. Po samochód wróciła później, niż planowała. W poniedziałkowe popołudnie wielopoziomowy parking był wyludniony, ale akurat ona nie była sama. Gdy otworzyła drzwi auta, nagle silny cios trafił ją w szyję. Uderzenie głową o dach samochodu zamroczyło dziewczynę. Silna

ręka zakryła jej usta, uniemożliwiając krzyk. Kobieta walczyła, ale otrzymała ciosy pięściami w twarz, a potem została powalona na maskę i seksualnie wykorzystana. Kilka godzin później znalazła się w miejscowym szpitalu i bez strachu zgłosiła gwałt policji. Zbadano ją pod tym kątem. Lekarze pobrali spermę z jej pochwy i wysłali do laboratorium kryminalistycznego. Powiedziała policji: „Wszystko wydarzyło się bardzo szybko i na dodatek w ciemnościach". Nie miała czasu na przyjrzenie się sprawcy. Zauważyła tylko, że był masywnym Afroamerykaninem.

Bez odcisków palców z miejsca przestępstwa i rysopisu przestępcy jedyna szansa namierzenia go kryła się w porównaniu DNA z próbkami znajdującymi się w bazie danych. Niestety, nic się nie pokrywało, a opisany gwałt stał się kolejnym nierozwiązanym przypadkiem. Dopiero po pięciu latach policji się poszczęściło. Stanowe laboratorium kryminalistyczne stwierdziło zgodność próbki z DNA Afroamerykanina Jerome'a Coopera, 36-letniego byłego trenera, który siedział w więzieniu za inną sprawkę. Jak wszyscy oskarżeni o przestępstwo kryminalne Cooper musiał przekazać próbkę DNA do stanowej bazy danych. Ponieważ profil DNA się zgadzał, sprawa wyglądała na rozwiązaną. Okazało się jednak, że podejrzany miał brata bliźniaka, Tyrone'a, który także nie posiadał alibi na noc, gdy doszło do przestępstwa.

Z porównania fotografii wynikało, że Tyrone jest masywniejszy i wyższy od brata, ale ma podobnie agresywne rysy twarzy i mały wąsik. Mieli także inną wspólną, o wiele bardziej odrażającą cechę: obaj dokonali seksualnej napaści na dziewczynkę z sąsiedztwa – jeden dziesięcio-, a drugi dwunastolatkę.

Ich matka Carrie nie wierzyła, żeby któryś z jej synów zgwałcił kobietę, chociaż nie potrafiła wytłumaczyć, dlaczego wskazywały na to wyniki badań DNA. „Moi synowie nie są gwałcicielami – powiedziała lokalnej gazecie. – To dobrzy chłopcy. Chodzili do kościoła". Twierdziła, że już poprzednio byli fałszywie oskarżeni. „Tyle dobrego słyszałam o tym, z jakim szacunkiem odnoszą się do innych. Przyznała to nawet obsługa więzienia". Miała siedmiu synów. Trzech zostało oskarżonych o napaść na tle seksualnym. Czterech siedziało w tym czasie w więzieniu.

Wydaje się, że rodzina Cooperów, jak ta z Devon, odziedziczyła pewne geny zła, które – według tego, co opowiadała ich matka – nie zostały wystarczająco utemperowane dzięki wychowaniu w duchu wiary, chociaż inne badania wykazywały, że religia jest zazwyczaj korzystnym czynnikiem, chroniącym w jakiś sposób przed wstąpieniem na ścieżkę przestępstwa i uzależnieniem od alkoholu[219]. Carrie Cooper zastanawiała się, czy jakiś krewny nie uniknął już w przeszłości kary za popełniony gwałt i czy Bóg postanowił ukarać obecne pokolenie jej rodziny. „Coś nawiedziło moje dzieci – powiedziała. – Myślę, że nad moimi potomkami ciąży przekleństwo. Modlę się, by Bóg to uchylił. Zamierzam pozostawić wszystko w Jego rękach".

Bóg może mieć jeszcze ostatnie słowo. Próbki DNA wskazywały na obu bliźniaków, ale nie pozwalały precyzyjnie stwierdzić, który jest winien według surowych standardów amerykańskiego sądownictwa. O. J. Simpson został uniewinniony z zarzutów morderstwa, a nie miał brata bliźniaka. Badania i metody genetyczne, podobne do tych przedstawianych w serialu *CSI: Kryminalne zagadki...*, odgrywają coraz większą rolę w kryminalistyce. Wykorzystywane są w dwóch celach: po pierwsze – do zdobywania informacji o czynnikach genetycznych odpowiadających za niektóre cechy, takie jak agresja, przemoc i przestępczość. W przeciwieństwie do badań w dziedzinie zdrowia genetyczne badania kryminalistyczne budziły sporo kontrowersji. Ich przeciwnicy sprzeciwiają się biologizowaniu przestępstwa, bo niesie to zagrożenie dla osób uważających przestępczość i zachowanie dewiacyjne za coś zapisanego na stałe w naszych genach. Genetyczny determinizm przestępczości jest oczywiście bezzasadny, ale – jak w wypadku większości cech – czynniki genetyczne odgrywają tu rolę.

Techniki genetyczne mają jeszcze drugą funkcję. Ponieważ większość ludzi cechuje unikatowy DNA (poza identycznym garniturem u bliźniąt jednojajowych czy trojaczków), ustalenie profilu genetycznego stało się kluczowym narzędziem do identyfikacji sprawcy. Gdy na miejscu przestępstwa pozostaną ślady biologiczne, specjaliści mogą je potem przeanalizować. Otrzymane profile

pokazują, jakie charakterystyczne cechy mają różne miejsca genomu sprawcy. Gdy dwa profile są identyczne (wykazują zgodność), próbki prawdopodobnie pochodzą od tej samej osoby. Obecnie jednak taki profil genetyczny nic nie mówi nam o czyjejś genetycznej predyspozycji do chorób czy o jakichś innych cechach. Wykonuje się go wyłącznie po to, by ustalić, czy ktoś ma identyczne cechy DNA, aby potwierdzić jego udział w przestępstwie lub go wykluczyć[220].

Policja wielu państw ma problemy z bliźniętami. W zeszłym roku zwrócił się do mnie wymiar sprawiedliwości z Nowej Zelandii. Pewna szesnastolatka zgłosiła się tam na policję i powiedziała, że spotkała w barze chłopaka, po czym poszła z nim do domu. Okazał się brutalny i agresywny. Nie pozwolił jej odejść. Wielokrotnie ją uderzył i w okrutny sposób zgwałcił. Policja zaczęła szukać sprawcy według rysopisu i ostatecznie aresztowała pewnego osiemnastolatka. Wydawało się, że to prosta sprawa, dopóki nie powiedział, że ma brata bliźniaka, który także przebywał tej nocy w barze. Obaj bracia twierdzili, że się upili i nie pamiętają, co się stało. Stróże prawa nie uwierzyli w te opowieści, ponieważ obaj młodzieńcy mieli już na koncie akty przemocy i drobne wykroczenia. Postanowiono skierować sprawę do sądu, a po przesłuchaniu pobrano próbki nasienia.

Łatwo wyizolować DNA z nasienia i potem porównać z próbką krwi sprawcy. Taki dowód zazwyczaj wystarczy, by uznać kogoś za winnego gwałtu, nawet gdy ofiara nie rozpozna sprawcy. U bliźniąt jednojajowych odciski palców są podobne, ale nie całkiem identyczne. Eksperci potrafią je rozróżnić. Aczkolwiek DNA ze spermy, jak prawie z każdej innej komórki ciała, ma taką samą sekwencję u obu bliźniaków. We wspomnianym wypadku policja wykorzystała takie metody spośród ekspertyz sądowych, które nie zmieniły się od dwudziestu pięciu lat. Porównała dwie próbki, wykorzystując trzynaście wysoce zmiennych markerów genetycznych (system CODIS; ang. *combined DNA index system*) z krajowej bazy danych. Wyniki były identyczne. Policjanci nie potrafili więc ustalić, do którego bliźniaka należały pobrane od poszkodowanej próbki, i zamierzali umorzyć sprawę. Wyjaśniłem im, że mogliby rozróżnić chłopaków, gdyby tylko naprawdę chcieli. Chodziło mi o subtelne

różnice w metylacji DNA. Być może chłopcy różnili się też rzadkimi mutacjach w genach. Obecnie pracujemy nad zidentyfikowaniem tych różnic. Niestety, obie metody są nadal w fazie eksperymentów i mogłyby nie zostać uznane w sądzie. Zatem bliźniacy jednojajowi z przestępczymi predyspozycjami mają szanse na uniknięcie skazania – przynajmniej w obecnej chwili.

## PRZESTĘPCA CZY OFIARA GENÓW?

Po przyłapaniu na gorącym uczynku wielu przestępców tłumaczy się niepoczytalnością. Czy niewłaściwe geny oznaczają mniejszą odpowiedzialność? Czy to uzasadniona linia obrony? Może wydać się to szalone, ale kilku czegoś takiego próbowało. Ostatni, który to zrobił, nazywał się Tony Mobley.

Gdy naciskał spust, jego ofiara klęczała, błagając o darowanie życia. Skazano go za zamordowanie z zimną krwią strzałem w tył głowy 24-letniego Johna Collinsa. Ofiara – spokojny mężczyzna – miała pecha, wchodząc w niewłaściwym czasie do Domino's Pizza. Mobley w przestępczym szale dokonał przynajmniej sześciu napadów z bronią w poprzednich tygodniach. Nie miał wyrzutów sumienia i tak powiedział strażnikowi: „Gdyby ten tłusty skurwysyn nie zaczął łkać, nie musiałbym go zabić". Rzekł też żartobliwie do innego strażnika, że zamierzał ubiegać się o nocną pracę na stanowisku kierownika w Domino's Pizza, bo wiedział, iż kogoś potrzebują. Po kilku procesach sądowych 26-letni Mobley został ostatecznie skazany na karę śmierci. Spędził trzynaście lat w celi śmierci w Jackson (stan Georgia). Miał bardzo pogmatwaną przeszłość. Zdiagnozowano u niego zespół stresu pourazowego, paranoję, inne zaburzenia lękowe i organiczne uszkodzenie mózgu. Mieszkał w dziesięciu placówkach. Stracono nad nim kontrolę, gdy miał jedenaście lat. A szereg szkół specjalnych i psychologów nie potrafił go zmienić.

Tony Mobley nie pochodził z fajnej rodziny. Jego dziadek był gwałtowny i znieważał innych. Wuj siedział w więzieniu za zabójstwo. Jeden z kuzynów pobił swoją żonę pistoletem, inny

pozwolił przyjaciołom zgwałcić swoje dwie córki. Prababcia także stosowała przemoc i tłukła synową. Ostatni adwokat Mobleya wypowiadał się przeciwko karze śmierci, wskazując na okoliczności łagodzące – mianowicie na to, że prawdopodobnie chłopak był nosicielem mutacji w genie serotoniny lub miał dodatkowy chromosom Y. Według badań genetycznych oba defekty wiążą się z agresją, stosowaniem przemocy i wstępowaniem na ścieżkę przestępstwa[221]. Mobley chciał, żeby sąd zezwolił na badania i użył ich jako dowodów. Sąd Najwyższy jednak się z tym nie zgodził. Przestępca został stracony w 2005 roku w stanie Georgia przez podanie śmiertelnego zastrzyku w obecności stojących za szklaną ścianą gapiów, rodziny, ofiar i dziennikarzy. Przykład ten pokazuje, że chociaż geny mogą wyjaśniać przyczynę, to nie są dobrą linią obrony w sądzie. Uważa się je za niezmienne i po tę linię obrony – w odróżnieniu od powszechnie wykorzystywanych okoliczności łagodzących, takich jak rozbita rodzina czy nieobecność ojca – rzadko się sięga.

„Dla tego przestępstwa nie istnieje żadna linia obrony – powiedział Daniel Summer, ówczesny obrońca Mobleya. – Historia jego rodziny jest tylko okolicznością łagodzącą. Jego czyn mógł nie być tworem całkowicie wolnej woli. Morderca, gwałciciel, rabuś, samobójca, co tylko chcecie... Wszyscy oni byli wśród krewnych Mobleya". Zabójczą kombinacją złych genów i złego środowiska Summer tłumaczył psychopatyczne zachowanie swojego klienta.

Simon Baron-Cohen, ekspert od autyzmu z Cambridge (i kuzyn Sashy Barona-Cohena, twórcy postaci Borata), rozbudował ostatnio swoją teorię, zgodnie z którą zamiast uważać tych przestępców za diabelskich psychopatów z niejasno określonymi zaburzeniami osobowości, powinniśmy im przypisać zerową empatię[222]. To ludzie ze skrajnego końca normalności, którzy nie potrafią zrozumieć swoich ofiar i poczuć wyrzutów sumienia. Nawet Austriak Josef Fritzl, który więził i gwałcił swoją córkę przez lata, miał wyraźnie niewielkie pojęcie o wyrządzonych szkodach, zanim wysłuchał podczas rozprawy sądowej dziesięciogodzinnych zeznań pokrzywdzonej.

Istnieją dobre dowody na to, że empatia – zdolność do wejścia w czyjąś skórę – chociaż jest typowo ludzką cechą, występuje w populacji w rozmaitym stopniu. Za te różnice geny odpowiadają w 30–70 procentach. Nawet 70 procent ludzi z osobowością chwiejną emocjonalnie typu *borderline* – którzy cechują się niską empatią – podaje, że byli w dzieciństwie seksualnie molestowani[223]. Wysoki odsetek osób molestujących dzieci i dorosłych gwałcicieli także wykazuje niski poziom empatii[224]. Zatem brak empatii i bycie ofiarą lub sprawcą molestowania ściśle się na siebie nakładają[225].

Jaki jest zatem ogólny genetyczny wpływ na przestępczość? Wiele badań nad bliźniętami, adopcją i rodziną wykazało wysoki stopień odziedziczalności. Jedno z nich z udziałem szesnastu tysięcy amerykańskich bliźniaków wcielonych do armii ujawniło piętnastoprocentową zbieżność u bliźniąt jednojajowych, jeśli chodzi o dyscyplinarne wydalenie z wojska, w porównaniu z 2 procentami u bliźniąt dwujajowych[226]. Inne szeroko zakrojone szwedzkie badanie 1400 par i ich rodziców wykazało odziedziczalność agresywnego zachowania i psychopatycznej osobowości na poziomie ponad 60 procent[227]. Analizy kilku tysięcy bliźniaków służących w armii w czasach wojny w Wietnamie dowiodły, że wcześniejsze antyspołeczne zachowania, w dzieciństwie, pozostawały pod silnym wpływem zarówno genów, jak i środowiska rodzinnego, którego wpływ wyraźnie się zmniejszał, kiedy chłopcy dorastali[228]. W Danii, gdzie można legalnie sprawdzać przeszłość bliźniąt w rejestrze skazanych, stwierdzono podobną zależność od genów i malejący wpływ rodziny[229]. Obszerniejsze szacunki wpływu rodziny na antyspołeczne zachowania dzieci dały wynik 16 procent[230].

Oczywiście nie przyjrzeliśmy się jeszcze najpoważniejszemu znanemu genetycznemu czynnikowi ryzyka odnośnie do przestępczości – temu, który zwiększa je piętnasto-, a nawet dwudziestokrotnie. Prawdopodobieństwo, że ktoś będzie pod jego wpływem, wynosi 50 procent. To chromosom Y, decydujący o byciu mężczyzną. Unikatowe *Dunedin Study* okazało się idealnym testem do sprawdzenia, jak geny i środowisko wpływają na przestępczość mężczyzn. Nie uwzględniono kobiet, wśród nich bowiem ryzyko było

na zbyt niskim poziomie. Śledzono więc losy ponad czterystu panów z Nowej Zelandii przez ponad 26 lat, żeby ustalić czynniki prognostyczne co do przyszłych czynów przestępczych. Badania skupiły się na genie kodującym enzym zwany oksydazą monoaminową A (MAO-A). Enzym ten „wymiata" nadmiar neurotransmiterów w mózgu, które znane są z tego, że wpływają na agresję. Chłopcy doświadczający niegdyś przemocy fizycznej czy psychicznej lub molestowania seksualnego z dziewięciokrotnie większym prawdopodobieństwem wstępowali na ścieżkę przestępstwa, jeśli mieli dodatkowo zmniejszony w organizmie poziom MAO-A. Sama obecność pewnego specyficznego wariantu genu miała jedynie średni wpływ (wzrost o 50 procent) na dzieci z prawidłowej rodziny.

Inne badania potwierdzają te wyniki, chociaż uzyskane odsetki są znacznie niższe. Większość wykazuje też, że nadużywanie alkoholu (co także jest częściowo kontrolowane przez geny) stanowi kolejny poważny czynnik ryzyka[231]. Tak więc kombinacja specyficznych genów i maltretowania w dzieciństwie to przepis na katastrofę. Do tej pory jednak tylko garstka genów – część z tych, które mogły odgrywać tu jakąś rolę – została przeanalizowana pod tym kątem.

Wszystkie te analizy antyspołecznego zachowania, przestępczości i zaburzeń empatii potwierdzają wprawdzie silny wpływ genów, ale wyraźnie też pokazują, że zgodność między bliźniętami jednojajowymi wynosi zazwyczaj około 35 procent. Oznacza to, że ponad połowa do dwóch trzecich bliźniaków jednojajowych pomimo wychowania w tym samym środowisku nie staje się psychopatami, brutalnymi przestępcami ani gwałcicielami jak ich bracia. Chociaż w niektórych parach tylko jeden bliźniak może doświadczać traumy, na przykład wskutek maltretowania, to u wielu par nie widać wyraźnych różnic, jeśli chodzi o poważny uraz psychiczny.

## MÓZGI, PSYCHOPACI I OFIARY

Co się dzieje w głowach takich ludzi? Obrazowanie MRI (metodą rezonansu magnetycznego) wyraźnie pokazuje zmiany w mózgach i u ofiar przemocy, i u psychopatów, i u tych, którym brakuje empatii. Najsilniej zmienione obszary to te związane z empatią: ciało migdałowate i kora przedczołowa[232]. Podczas badań przeprowadzonych niedawno przez londyński Instytut Psychiatrii wykonano skany u bliźniąt będących w wieku dojrzewania, przy czym część z nich wykazywała pierwsze objawy psychopatii[233]. Naukowcy stwierdzili, że im więcej substancji szarej w rejonach zaangażowanych w empatię, z tym większym prawdopodobieństwem osoba ta będzie wykazywać zachowania antyspołeczne i cechy psychopatyczne. Wskaźnik odziedziczalności nadmiaru substancji szarej był mizerny i, jak się uważa, nadmiar ten jest objawem niedojrzałości mózgu. Jakie mechanizmy odpowiadają za te zmiany? Jak dochodzi do modyfikacji genów, między innymi tych wpływających na wrażliwość u obojga bliźniąt? Czy rolę odgrywają zmiany epigenetyczne u dzieci, czy może już nawet u rodziców? Badania nad zwierzętami znów dostarczają nam kilku wskazówek.

Badania nad gryzoniami z Montrealu, omówione w ostatnim rozdziale, pokazują, że maltretowanie w pierwszym tygodniu życia wyłącza niektóre geny za pośrednictwem mechanizmów epigenetycznych[234]. Gen receptora glikortykoidów, wpływający na reakcję na stres, jest najlepszym przykładem – przyłączenie się do niego grup metylowych powoduje, że nie ulega on ekspresji, co prowadzi do kaskady zmian w wielu innych genach, związanych z emocjami i stresem i mogących utrzymywać się przez całe życie.

Kiedyś sądzono, że nabywane w ciągu życia znaczniki epigenetyczne są całkowicie usuwane, by nie odziedziczyło ich kolejne pokolenie. Tak jednak się nie dzieje. Zmetylowany gen jest obecny w plemnikach lub komórkach jajowych dziecka i potem zazwyczaj zostaje przekazany następnej generacji, gdy dochodzi do reprodukcji. Oznacza to, że maltretowane zwierzęce oseski (lub ludzie) często nie czują potem więzi z własnymi dziećmi ze względu na nieprawidłową metylację, która sprawia, że u tych rodziców „nie działa” empatia lub geny odpowiedzialne za tworzenie

więzi. Skutkuje to pojawianiem się kolejnych i kolejnych rodzin dysfunkcyjnych lub znęcających się nad dziećmi. Jak również przekazywaniem dalej złych, traumatycznych doświadczeń, długotrwałej genetycznej podatności na nie w obrębie rodziny i utrzymujących się krócej zmian epigenetycznych. To niebezpieczna kombinacja potencjalnie prowadząca do pojawienia się wielu pokoleń wykazujących zachowania antyspołeczne lub skłonnych do maltretowania.

Badania z ostatnich lat z udziałem ludzi dodały co nieco informacji do eksperymentów nad zwierzętami, pokazując, że ofiary samobójstw, które doświadczały kiedyś znęcania się, z większym prawdopodobieństwem mają zmienione epigenetycznie istotne obszary mózgu, mianowicie hipokampy, niż samobójcy bez przykrej przeszłości[235]. Wydaje się, że zarówno gen regulującego odpowiedź na stres receptora glikokortykosteroidowego, jak i geny wpływające na poziom w mózgu dopaminy, serotoniny i hormonu przytulania, czyli oksytocyny, ulegają w takich rodzinach wyłączeniu wskutek działania mechanizmów epigenetycznych[236] i są przekazywane z jednego pokolenia na drugie, jeśli to pierwsze pożyje na tyle długo, by mieć potomstwo[237].

Wykonywanie obrazowania metodą rezonansu magnetycznego u maltretowanych lub zaniedbywanych dzieci zapoczątkował Bruce Perry. To między innymi on uważa, że mózg bywa jak zastały mięsień, który dzięki emocjonalnemu wsparciu i po stymulacji umysłowej może odzyskać swój potencjał (jeśli nie był pozostawiony zbyt długo samemu sobie). Metody obrazowania mózgu pozwalają nam teraz precyzyjnie zdiagnozować pedofilię[238]. Jeśli Perry ma rację, kryminaliści i osoby znęcające się nad innymi mogliby odzyskać trochę empatii.

Może więc powinniśmy być mniej fatalistycznie nastawieni do takich rodzin jak Binny, Cooperów czy Mobleyów? Przestarzałe teorie mówiły, że jeśli geny są w dużej mierze odpowiedzialne za coś, to niewiele już można zrobić. Jednak chociaż zachowania antyspołeczne lub przestępcze są wrodzone i z większym prawdopodobieństwem pojawią się u drugiego bliźniaka lub rodzeństwa kryminalisty, na

pewno nie są nieuniknione[239]. W rzeczywistości większość osób tworzących drugą połowę bliźniaczej pary wiedzie życie społecznie normalne. To daje nadzieję. Według badań nad zwierzętami i z udziałem ludzi te posttraumatyczne zmiany epigenetyczne w mózgu są częściowo odwracalne[240]. Dzieje się tak dzięki szybkiemu przejęciu opieki przez przytulającą matkę lub zastosowaniu konwencjonalnych leków, blokujących oksytocynę lub dopaminę, leków epigenetycznych zwanych inhibitorami HDAC (np. TSA, trichostatyna) bądź donorów grup metylowych – leków lub pożywienia dostarczających grupy metylowe i zmieniających funkcjonowanie genów[241].

## SZWANKUJĄCE RODZINY

Powszechny pogląd, iż geny oznaczają fatalizm, od czasu wojny tak opanował nasze umysły, że uniemożliwił debatę publiczną i praktycznie stanowi tabu. Ani obszerne przeglądy dokonane w ostatnim czasie przez urzędników i międzyrządowe zespoły[242], ani raporty wpływowego ministerstwa zdrowia, komunikujące, że programy interwencyjne skupiają się na czynnikach społecznych i ekonomicznych[243], nie wymieniają, co dziwne, słowa na literę g nawet raz na wiele setek stron.

Pomimo ewidentnych sprzeczności w kwestii optymalnych porad dla rodziców i mimo potwierdzonych już dowodów, że geny są główną znaną przyczyną problemów w dzieciństwie, politycy z dużym zapałem podejmują interwencje, chcąc zapewnić wsparcie osobom z rodzin wysokiego ryzyka, by zapobiec pojawieniu się dzieci dysfunkcyjnych i przejawiających zachowania antyspołeczne. Takie programy jak *Nurse Family Partnership* (NFP) – najbardziej rygorystyczny – wywołują ogromny odzew polityczny w Stanach Zjednoczonych i na całym świecie.

David Olds, pediatra z Kolorado, zainicjował w latach siedemdziesiątych program charytatywny obejmujący młode (często

niezamężne), ubogie matki z grupy wysokiego ryzyka. Wyszkolone pielęgniarki odwiedzały te kobiety przynajmniej dwa razy w miesiącu, by przyjrzeć się ich życiu i co nieco doradzić. Aby ocenić skutki swoich działań, przez ponad piętnaście kolejnych lat pielęgniarki te przeprowadziły randomizowane badania kontrolowane, porównując je ze zwykłymi usługami. Wybrały Elmirę (stan Nowy Jork), Memphis i Denver. Wyniki okazały się spektakularne. Kobiety korzystające z pomocy rzadziej zachodziły w nieplanowane ciąże, czterokrotnie rzadziej maltretowały dzieci i je zaniedbywały czy nadużywały alkoholu i narkotyków. Rzadziej też korzystały z zasiłków i były bezrobotne. W porównaniu z grupą kontrolną wśród dzieci odwiedzanych przez pielęgniarki stwierdzono o 50 procent niższą liczbę zatrzymań przez policję, o 80 procent niższą liczbę wyroków, wyraźnie rzadsze sięganie po narkotyki, alkohol i tytoń, a także mniej rozwiązłą aktywność seksualną. Korzyści dawało się zauważyć nawet po piętnastu latach od zakończenia programu[244]. Prezydent Obama wyraził aprobatę dla kontynuowania tej idei i w 2010 roku przeznaczył na ten cel 8,6 miliarda dolarów, co wystarczy na ponad dziesięć lat pracy pielęgniarek w całych Stanach Zjednoczonych.

W innych krajach planuje się wiele podobnych programów. Ich koszt szacuje się na miliony, ale ostateczne oszczędności w ciągu dwudziestu lat wyniosą miliardy, kiedy objęte nimi dzieci dorosną[245]. Wszystko to pokazuje, że programy te najbardziej się opłacają, jeśli chodzi o grupy wysokiego ryzyka. Aczkolwiek eksperci analizujący powyższe badania mają pewien kłopot. Nie da się określić, jaki rodzaj interwencji działa najlepiej, kiedy i na jak długo należy ją zastosować, co sugeruje, że dokładny ich mechanizm nadal jest niejasny[246].

Jasne jest za to, że jeśli da się w bezpośredni sposób udoskonalić umiejętności rodzicielskie, to fakt ten przeczy wynikom badań genetycznych, według których rodzice mają niewielki wpływ na dzieci. Dla przypomnienia – wykazały one niższy niż pięcioprocentowy, w dodatku odwracalny wpływ środowiska na osobowość i co najwyżej szesnastoprocentowy w odniesieniu do

zachowań antyspołecznych. Niektóre sukcesy programu interwencyjnego nastawionego na matki są bez wątpienia rezultatem poprawy czynników społecznych i ekonomicznych oraz zdolności do przezwyciężenia problemów wśród objętych programem osób[247]. Jednak specjaliści sądzą także, że efekty może przynosić zmiana poglądów rodziców na indywidualne potrzeby dziecka (i przypuszczalnie jego geny). Być może kluczem jest modyfikacja i odtwarzanie zaburzonych więzi między matką a dzieckiem. Kiedy te więzi lub wzajemne relacje nie są prawidłowe, dochodzi do niebezpiecznych zmian w metylacji ich DNA, które modyfikują geny wpływające na emocje i zachowanie. A interwencja polegająca na zredukowaniu matczynego stresu lub inne proste środki (na przykład leki epigenetyczne) mogą zmienić lub osłabić sygnały epigenetyczne (które w przeciwnym razie mogłyby pozostać aktywne na zawsze), zapobiegając przekazaniu ich kolejnemu pokoleniu i kontynuacji „zepsutego" cyklu.

Według nowej teorii, wymyślonej i przetestowanej ostatnio wśród amerykańskich nastolatków przez Jaya Belsky'ego i Kevina Beavera, geny mogą pracować w sposób, którego nie jesteśmy w stanie przewidzieć. Badacze ci stwierdzili, że niektóre dzieci są po prostu genetycznie zaprogramowane do ekstremalnych reakcji (złych lub dobrych), zależnych od okoliczności. Inne wręcz przeciwnie – mogą być całkowicie odporne na jakiekolwiek zmiany, pozytywne lub negatywne, w otoczeniu. Dzieciaki z pewnymi formami genów neurotransmiterów, wpływających na poziom dopaminy i serotoniny, z większym prawdopodobieństwem będą gwałtownie reagować niż dzieci z innymi formami tych genów[248].

Belsky i Beaver zaproponowali, żeby nie nazywać tych genów genami podatności, lecz plastyczności. Oznacza to, że jeśli najgorsze dzieci – które reagowały najbardziej negatywnie i stały się przestępcami – umieści się w idealnym środowisku, to mogą one właściwie wybić się ponad dzieci bierne pod względem umiejętności społecznych i IQ. Jest to oczywiście wielka nadzieja autorów programów interwencyjnych, ale będziemy musieli poczekać, aby zobaczyć, czy rzeczywistość odpowiada idei.

Sygnały epigenetyczne są trudne do wykrycia podczas zwykłych badań genetycznych i epidemiologicznych, co tłumaczy, dlaczego tak długo musieliśmy czekać na ich ujawnienie. To intrygujące, dlaczego wyewoluowały u nas mechanizmy epigenetyczne czyniące nas takimi nieprzewidywalnymi, ale nasz rozwój podczas niemowlęctwa i dzieciństwa wyraźnie wskazuje, że priorytetem jest indywidualność i odmienność od braci i sióstr. Mechanizmy te mogą też tłumaczyć, dlaczego badania nad bliźniętami i adopcją wykazały znikomy wpływ wspólnego środowiska na dzieci – ponieważ każda osoba (nawet bliźniaki jednojajowe) może odmiennie na nie reagować. Plastyczność wyjaśnia, dlaczego niemożliwe jest stworzenie perfekcyjnego plan wychowania działającego na wszystkie dzieci danych rodziców i dlaczego tak trudno wybrać najlepszy program interwencyjny dla rodzin, w których nie dzieje się najlepiej. A także dlaczego niektóre dzieci są stosunkowo odporne na okropne przeżycia. Nakłonienie jednak pewnych osób do zmiany złego zachowania – i poprzez to modyfikowanie genów małej grupy rodzin wysokiego ryzyka – może po prostu przynieść spektakularne skutki, które są nam potrzebne.

198 K. M. Gorey i in., „Child Abuse and Neglect" 1997, nr 21 (4), s. 391– 398; D. Finkelhor, „The Future of Children" 1994, nr 4 (2), s. 31–53.

199 A. W. Baker i in., „Child Abuse and Neglect" 1985, nr 9 (4), s. 457–467; B. Rind i in., „Psychological Bulletin" 1998, nr 124 (1), s. 22–53; raport *„Child Maltreatment 2005". Administration on Children and Families. US Department of Health and Human Services*, 26 grudnia 2007.

200 K. M. Gorey i in., „Child Abuse and Neglect" 1997, nr 21 (4), s. 391–398.

201 J. Lascaratos i in., „Child Abuse and Neglect" 2000, nr 24 (8), s. 1085–1090.

202 E. L. Rezmovic i in., 1996, http://www.ncjrs.gov/App/Publications/abstract.aspx?ID=165912.

203 H. A. Ball i in., „Journal of Child Psychology and Psychiatry" 2008, nr 49 (1), s. 104–112.

204 S. Dinwiddie i in., „Psychological Medicine” 2000, nr 30, s. 41–52.

205 R. J. Schulz i in., „Behavior Genetics” 2009, nr 39, s. 265–276.

206 K. S. Kendler i in., „Archives of General Psychiatry” 2000, nr 57 (10), s. 953–959.

207 S. Weich i in., „The British Journal of Psychiatry” 2009, nr 194, s. 392–398; J. Hill i in., „The British Journal of Psychiatry” 2001, nr 179, s. 104–109.

208 K. S. Kendler i in., „Archives of General Psychiatry” 2000, nr 57 (10), s. 953–959.

209 B. Rind i in., „Journal of Sex Research” 1997, nr 34 (3), s. 237–255.

210 S. J. Dallam i in., „Psychological Bulletin” 2001, nr 127 (6), s. 715–733.

211 107 rezolucja Kongresu Stanów Zjednoczonych z 1999 roku, *Whereas no segment of our society is more critical to the future of human survival than our children* (pdf), 106. posiedzenie.

212 H. A. Ulrich, *Replication of the Metaanalytic Examination of Child Sexual Abuse by Rind, Tromovitch, Bauserman (1998)*, praca doktorska, 2004, http://worldcat.org/oclc/55532119.

213 N. Kar i in., „Neuropsychiatric Disease and Treatment” 2011, nr 7, s. 167–181.

214 C. A. LeardMann i in., „British Medical Journal” 2009, nr 338, s. b1273.

215 E. F. Loftus, J. E. Pickrell, „Psychiatric Annals” 1995, nr 25, s. 720–725.

216 R. L. Spitzer i in., „Journal of Anxiety Disorders” 2007, nr 21 (2), s. 233–241.

217 G. M. Rosen i in., „Clinical Psychology Review” 2008, nr 28 (5), s. 837–868.

218 C. Erbes i in., „Military Medicine” 2007, nr 172, s. 359–363; C. W. Hoge i in., „New England Journal of Medicine” 2004, nr 351, s. 13–22.

219 A. C. Heath i in., „Psychological Medicine" 1997, nr 27 (6), s. 1381–1396.

220 H. Machado, B. Prainsack, *Tracing Technologies: Prisoners' Views in the Era of CSI*, Ashgate 2012, http://www.cambridge.org/gb/knowledge/isbn/item5562820/.

221 M. G. Vaughn i in., „Criminal Justice and Behavior" 2009, nr 36 (11), s. 1113–1124; M. DeLisi i in., „Criminal Justice and Behavior" 2009, nr 36 (11), s. 1241–1252.

222 S. Baron-Cohen, *Zero Degrees of Empathy*, Allen Lane, Londyn 2011.

223 M. C. Zanarini, „Psychiatric Clinics of North America" 2000, nr 23, s. 89–101; J. Bryer, „American Journal of Psychiatry" 1987, s. 1426–1430; A. Caspi i in., „Science" 2002, nr 297 (5582), s. 851–854.

224 K. J. Francis i in., „Child Abuse and Neglect" 2008, nr 32 (12), s. 1127–1137.

225 B. S. Centerwall i in., „Comprehensive Psychiatry" 1989, nr 30 (5), s. 442–446.

226 M. J. Lyons i in., „Archives of General Psychiatry" 1995, nr 52 (11), s. 906–915.

227 P. Lichtenstein i in., „Twin Research and Human Genetics" 2007, nr 10 (1), s. 67–73.

228 M. J. Lyons, *A Twin Study of Self Reported Criminal Behaviour*, Ciba Foundation Symposium 194 – *Genetics of Criminal and Antisocial Behaviour*, red. G. R. Bock i J. A. Goode, John Wiley and Sons, 2007.

229 K. O. Christiansen, „International Journal of Criminology and Penology" 1973, nr 1 (1), s. 31–45; M. J. Lyons i in., „Archives of General Psychiatry", listopad 1995, nr 52 (11), s. 906–915.

230 S. H. Rhee, I. D. Waldman, „Psychological Bulletin" 2002, nr 128, s. 490–529.

231 M. Bohman, *Predisposition to Criminality: Swedish Adoption Studies in Retrospect*, Ciba Foundation Symposium 194 – *Genetics of Criminal and Antisocial Behaviour*, red. G. R. Bock i J. A. Goode, John Wiley and Sons, 2007.

232 P. Brambilla, „Psychiatry Research" 2004, nr 131 (2), s. 125–133.

233 F. V. Rijsdijsk i in., „Archives of General Psychiatry" 2010, nr 67 (4), s. 406–413.

234 P.O. McGowan i in., „PLoS ONE", 28 lutego 2011, nr 6 (2), s. e14739.

235 C. Ernst i in., „Archives of General Psychiatry" 2009, nr 66 (1), s. 22–32.

236 P. O. McGowan i in., „Neurobiology of Disease" 2010, nr 39 (1), s. 66–72.

237 P. O. McGowan i in., „Nature Neuroscience" 2009, nr 12, s. 342–348.

238 J. Ponseti i in., „Archives of General Psychiatry" 2012, nr 69 (2), s. 187–194.

239 H. H. Maes i in., „Twin Research and Human Genetics" 2007, nr 10 (1), s. 136–150.

240 M. J. Essex i in., „Child Development", 2011, doi. 0.1111.

241 L. M. Tarantino i in., „Frontiers in Psychiatry" 2011, nr 2, s. 44.

242 G. Allen, I. Duncan Smith, *Early Intervention: Good Parents, Great Kids, Better Citizens*, The Centre for Social Justice the SMITH Institute, 2008.

243 *Fair Society, Healthy Lives*, „The Marmot Review", The Department of Health 2010.

244 D. Olds, „Prevention Science" 2002, nr 3, s. 153–172; D. Olds i in., „JAMA" (The Journal of the American Medical Association) 1998, nr 278, s. 637–643.

245 D. Kendrick i in., „Evidence Based Child Health" 2009, nr 4, s. 1005–1039.

246 J. Dretzke i in., „Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health" 2009, nr 3, s. 7.

247 A. M. McMunn, „Social Science and Medicine" 2001, nr 53, s. 423–440.

248 J. Belsky, K. M. Beaver, „Journal of Child Psychology and Psychiatry” 2011, nr 52 (5), s. 619–626.

# Rozdział 7

# „Gen długości życia”. Serce, głód i dziadkowie

Kiedy pewnego wieczoru mój ojciec położył się spać, narzekając na niestrawność, i następnego dnia już się nie obudził, przeżyłem szok. Późniejsze dochodzenie i sekcja zwłok wykazały, że zmarł na atak serca. Miał tylko 57 lat i nie dotyczyły go żadne czynniki ryzyka poza niechęcią do wysiłku przez całe życie. Nie palił, odżywiał się prawidłowo, nie miał przedtem żadnych kłopotów z sercem. Pracował jako patolog i był ekspertem od chorób serca oraz zespołu nagłego zgonu niemowląt. Tuż przed śmiercią w 1981 roku stworzył zarys książki zatytułowanej „Patologia społeczna: społeczne i psychologiczne przyczyny chorób”. W tamtych czasach modny był stres wykonawczy, a wpływ genów na długość życia i choroby został jedynie skąpo omówiony. Jego rodzice żyli o dwadzieścia lat dłużej od niego. Przyczyna przedwczesnej śmierci ojca pozostawała tajemnicą.

Bliźniaki umierające w odstępie kilku minut, co czasami się zdarza, to sensacja podawana przez media z całego świata. Takie historie umacniają tradycyjny pogląd, że nie można uciec od swoich genów, a data naturalnej śmierci jest z góry przesądzona. Tymczasem większość bliźniaków nie umiera tak od razu po sobie, lecz zazwyczaj w odstępie kilku lat. Jedno z największych na świecie badań w tym zakresie śledziło losy czterdziestu tysięcy szwedzkich bliźniąt przez 36 lat. W parach bliźniąt jednojajowych, w których jedna osoba zmarła na serce, tylko 40 procent mężczyzn i 30 procent kobiet

umierało na to samo[249]. W wypadku niezakończonego zgonem ataku serca współczynnik korelacji dla bliźniąt jednojajowych był jeszcze niższy.

Dlaczego pomimo takiego samego DNA, garnituru genów i podobnego środowiska życia większość bliźniąt jedno- i dwujajowych, nie mówiąc już o zwykłym rodzeństwie, zazwyczaj nie cierpi na te same choroby? Struktura DNA w każdej z bilionów komórek naszego ciała jest, praktycznie biorąc, identyczna. To samo dotyczy poszczególnych genów i ich wariantów. W czasie gdy większość komórek ulega podziałom, by zapewnić nam wzrastanie i utrzymać nas przy życiu, materiał genetyczny jest przekazywany dalej, do nowej generacji komórek, które można traktować jak kopie poprzedniczek. Na podstawie informacji w DNA powstają białka zbudowane z aminokwasów, będące siłą napędową wszystkich procesów chemicznych w organizmie. Istnieje jednak cztery razy więcej białek niż genów, a białka te mogą również aktywować geny. Innymi słowy, jeden gen nie oznacza jednego białka. Na podstawie niektórych genów powstaje kilka białek, innym razem synteza jednego białka to zbiorowa praca kilku genów. Możliwych kombinacji białek jest nieskończenie wiele, a te same geny mogą być dla komórki źródłem różnych informacji.

Komórki budujące ponad dwieście typów tkanek w naszym ciele (mam na myśli serce, płuca, kości, skórę i tak dalej) zachowują się odmiennie, gdyż zawierają inne białka, co zależy od typu i funkcji tkanki. Jak to się dzieje? Chociaż każda komórka ma ten sam DNA i pełny komplet 25 tysięcy genów, geny te nie są wszystkie jednocześnie wykorzystywane – nie wszystkie podlegają ekspresji w tym samym czasie. Komórki różnią się ekspresją genów. Ta odmienność jest skutkiem tak zwanych sygnałów epigenetycznych, czyli metylacji omówionej wcześniej, lub bardziej skomplikowanej modyfikacji histonów (wpływ na zwijanie chromatyny). Informacje te są przekazywane dalej „w spadku” za każdym razem, gdy komórka się dzieli, dzięki czemu kolejne komórki serca podczas wzrostu i starzenia się zachowują się jak komórki serca i nie przekształcają w inny typ komórek.

Naukowcy uważają, że w większość skomplikowanych cech, w tym chorobę serca, zaangażowane są setki, a może nawet tysiące genów i każdy ma na nie swój drobny wpływ[250]. Sięgając po porównanie z muzyki, powiedzielibyśmy, że geny są jak 25 tysięcy piszczałek organów wykorzystywanych w niektórych salach koncertowych (w naszych komórkach). Setki z nich współpracują w harmonii, otwierane i zamykane przez tajemniczego organistę (mechanizmy epigenetyczne) kontrolującego muzykę. Nie ma więc sensu mówić o genie ataku serca, bo to tak jakby wspominać jedną z nut z napisanej przez Bacha *Fugi d-moll*.

Ponieważ wiele genów współpracuje, trudno przewidzieć ich skutki, a drobne zmiany w kilku genach mogą mieć poważne konsekwencje. To tam mechanizmy epigenetyczne i metylacja odgrywają ważną rolę. Małe zmiany w czynnikach ryzyka, na przykład palenie czy przytycie, mogą zmienić poziom grup metylowych w sporej liczbie genów i przez to w różny sposób wpłynąć na ich funkcjonowanie. Jeśli zatem chcemy lepiej przewidywać wyniki leczenia na przykład zawału serca, powinniśmy raczej szukać gdzie indziej.

## PRZEZNACZENIE, UCZTA I GŁÓD

O czwartej rano w pewien mroźny dzień w okna domu Andre'a, stojącego w pobliżu szkockiej granicy, uderzył silny wiatr, który, co dziwne, rozlał się bólem po szyi i lewej ręce mężczyzny. Andre nie robił nic niezwykłego poprzedniego wieczoru, po prostu siedział w pubie jak zwykle i wypił kilka drinków. Kiedy ból znów uderzył, i to o wiele silniejszy, Andre nagle poczuł odruch wymiotny. Szturchnął śpiącą obok żonę. Gdy się obudziła, doszła do wniosku, że mąż nie oddycha. Sześćdziesięciosiedmiolatek miał właśnie atak serca; jego lekarka zapisała później, że przeszedł zawał mięśnia sercowego wskutek zablokowania tętnic wieńcowych. Jak obecnie dwie trzecie chorych i on przeżył pierwszy zawał, co dało mu szansę na zastanowienie się nad swoim życiem. Był dobrze zbudowany, wysoki (około 180 centymetrów), z niewielką nadwagą, która towarzyszyła

mu od dzieciństwa, pomimo że czasami jeździł na rowerze. Jego starszy brat, który przeniósł się do Stanów Zjednoczonych, i siostra nadal mieszkająca w Holandii, gdzie się wychował, nadal byli od niego sprawniejsi i szczuplejsi i nie mieli żadnych kłopotów z sercem.

Aż do XX wieku choroby serca były niespotykane, a obecnie w Europie Zachodniej są najczęstszą przyczyną śmierci. W takich krajach jak Chiny czy Indie, gdzie śmierć wskutek problemów z sercem praktycznie nie zdarzała się jeszcze trzydzieści lat temu na obszarach wiejskich, sytuacja też gwałtownie się zmienia. 60 procent zgonów na całym świecie następuje dzisiaj wskutek takich chorób cywilizacyjnych, jak zawał serca i cukrzyca. Szybkiego wzrostu odsetka osób chorych na serce, który odnotowano w ciągu ostatnich siedemdziesięciu lat, nie można więc tłumaczyć genami ani mniejszą selekcją naturalną. Chociaż oczywiście więcej mamy czynników ryzyka związanych z trybem życia; są to otyłość, zła dieta, palenie.

Problemy Andre'a mogły być zatem rezultatem niezdrowego stylu życia. Chociaż trendy się poprawiają, Szkocja, gdzie mieszkał, ma duży odsetek chorób serca i nieprawidłowo odżywiających się osób. Jednak wina nie leży tylko po stronie samych Szkotów. Winić można by też Niemców. Los Andre'a ważył się jeszcze przed jego urodzeniem, kiedy jego matka, Holenderka, była w ciąży. W zimie 1944 roku, po desancie w Normandii i rosyjskiej ofensywie w Europie Wschodniej, oddziały hitlerowskich Niemiec się wycofywały. Nie powiodły się próby Holendrów, zamierzających dzięki działaniom partyzanckim pomóc Brytyjczykom nacierającym z Arnhem, ani też strajk kolei państwowych. Niemcy wzięli odwet. Odcięli zachód kraju od żywności i zalali ogromne obszary gruntów rolnych, ponadto wyjątkowo mroźna zima odbiła się na transporcie i zaopatrzeniu w naturalne produkty żywnościowe.

Mniej więcej połowa Holendrów głodowała, spożywając mniej niż tysiąc kalorii dziennie. Zmarło ponad dwadzieścia tysięcy osób, a ci, którzy przeżyli, jak matka Andre'a, musieli żebrać o jedzenie i zjadać własne zwierzęta domowe, szczury i tulipany, by przetrwać. Po wojnie grupa brytyjskich i amerykańskich lekarzy, która tam przybyła, dostrzegła możliwość przyjrzenia się wpływowi niedożywienia na zdrowie w odległej przyszłości. Tak narodziło się

badanie kohortowe nad holenderską klęską głodu. W gruzach takich miast jak Rotterdam lekarze znaleźli istotne rejestry położnicze, z których wynikało, że dzieci matek niedożywionych w kluczowych ostatnich miesiącach ciąży miały znacznie niższą masę urodzeniową. Jeśli zaś matka głodowała w pierwszym trymestrze ciąży, dzieci rodziły się cięższe.

Śledząc życie zarejestrowanych dzieci, naukowcy zauważyli, że kiedy chłopcy urodzeni w czasie głodu osiągali osiemnaście lat i dostawali powołanie do wojska, byli znacznie grubsi niż poborowi w ich wieku ze wschodniej części kraju, a nawet niż ich sąsiedzi i krewni urodzeni sześć miesięcy wcześniej lub później, którzy nie cierpieli długotrwałego niedożywienia podczas rozwoju płodowego. W późniejszym życiu wśród grubszych chłopców znacznie wzrastał odsetek osób z cukrzycą, chorobami serca, schizofrenią i otyłością. Podobne badania z lat osiemdziesiątych wykazały, że również wśród pięciu tysięcy sześćdziesięcioletnich Brytyjczyków urodzonych w Hertfordshire, mających niższą masę urodzeniową, występowało podwyższone ryzyko chorób serca[251]. Zdrowotne kłopoty Andre'a można by zatem powiązać z niedożywieniem w życiu płodowym. Wciąż trwają badania nad tym, czy głód odciska swoje piętno na trzecim pokoleniu.

Inne takie tragiczne „naturalne eksperymenty", upamiętnione dzięki rzetelnej, detektywistycznej pracy historyków, mogą wesprzeć poprzednie obserwacje. Zatajany przez wiele lat przed Europą głód w Chinach podczas tak zwanego wielkiego skoku naprzód dotknął duże obszary wiejskich prowincji. Podobnie jak dwadzieścia lat wcześniej w stalinowskiej Rosji, jego powodem była polityka kolektywizacji i pseudonauka z szalonymi pomysłami rolnymi niczym z Łysenki. Uważa się, że w następstwie tych działań zmarło do pięćdziesięciu milionów chińskich wieśniaków[252]. Mao Tse-tung wykorzystał reformy także po to, by spłacić ogromne długi wobec Rosji – dał jej ziarno, którego Rosja jak na ironię także potrzebowała, ponieważ jej własne rolnictwo padło wskutek polityki kolektywizacji. W tym celu zarekwirowano jedną trzecią ziarna ze wsi. Słynne stały się słowa Mao: „Gdy nie ma co jeść, ludzie

umierają z głodu. Lepiej, żeby połowa ludzi umarła, bo wtedy ta druga połowa może jeść do syta". Pięćdziesiąt lat później oficjalne stanowisko Chin wobec głodu nadal pozostaje delikatną kwestią.

Pomimo że istnieją tylko bardzo podstawowe oficjalne rejestry urodzeń i zgonów w dotkniętych głodem prowincjach, to ogólnie jest ich mnóstwo. Wynika z nich, że wśród głodujących kobiet gwałtownie spadł w następnych latach współczynnik dzietności. Według naukowców w regionach, gdzie doszło do takiego nagłego spadku liczby urodzeń, najprawdopodobniej głód szalał przynajmniej dwanaście miesięcy wcześniej. Badacze sprawdzili – po dwudziestu latach lub później – odsetek chorób psychicznych u dzieci takich niedożywionych kobiet, porównując je z osobami urodzonymi na obszarach, gdzie głodu nie było. Stwierdzili dwa razy wyższy odsetek przypadków schizofrenii. Ten sam trend dotyczył i Holandii, i chińskich prowincji Anhui i Kuangsi – odległych od siebie o tysiące kilometrów. Ryzyko choroby wyraźnie było najwyższe tam, gdzie głód uderzył najsilniej. Za te tendencje w obu krajach mogły odpowiadać mechanizmy epigenetyczne.

Jest jednak również prawdopodobne, że konsekwencje klęski głodu w Chinach i Holandii były po prostu bezpośrednim skutkiem niedoboru substancji odżywczych u płodu. Znalezienie więc śladów po głodzie – przekazanie ryzyka zachorowania – w trzecim pokoleniu byłoby kluczowe dla stwierdzenia, czy mechanizmy epigenetyczne odegrały tu rolę. Niestety, w niewielu krajach zachowały się drobiazgowe zapiski z przeszłości na temat zbiorów, stanu narodzonych dzieci, odżywiania oraz przyczyn śmierci w kolejnych pokoleniach. Na szczęście dla nas Szwedzi skrzętnie przechowują swoje rejestry.

Mała rolnicza społeczność Norrbotten z północnej Szwecji była w XIX wieku tak odizolowana i samowystarczalna, że gdy zbiory okazały się złe – w latach 1800, 1809, 1812, 1828 i 1856 – ludzie tam głodowali. Gdy zaś natura była łaskawa, przejadali się nadmiernie. Jedno z badań, skupiające się na gminie Överkalix i pochodzącej stamtąd grupie 330 dorosłych urodzonych w 1905 roku, oszacowało, jaki dostęp do pożywienia mieli ich rodzice i dziadkowie – na podstawie zbiorów i cen żywności w latach 1803–

1849. Komórki dające początek komórkom jajowym u dziewcząt i plemnikom u chłopców (ogólnie komórki macierzyste gamet) przechodzą odmienne przekształcenia, otrzymując połowę zestawu chromosomów, i są przechowywane w odizolowaniu od reszty organizmu w gonadach. Kolejne badanie skupiło się więc na dzieciach między dziewiątym a dwunastym rokiem życia, tuż przed dojrzewaniem, kiedy DNA w komórkach macierzystych plemników jest najbardziej wrażliwy na modyfikacje epigenetyczne.

Pierwsze wyniki były zaskoczeniem. Dorośli, których dziadkowie objadali się w latach obfitości, umierali średnio sześć lat wcześniej niż ci, których dziadkowie przeżyli lata głodu. Kiedy poszerzono grupę i uwzględniono podział na płcie, różnice stały się jeszcze wyraźniejsze. Z wnukiem po mieczu mężczyzny głodującego przed dwunastym rokiem życia raczej wszystko było w porządku i z mniejszym prawdopodobieństwem umierał na zawał serca[253]. Jak się wydaje, przejadający się dziadek przekazywał wnukom nie tylko podwyższone ryzyko wcześniejszej śmierci na serce, ale także czterokrotnie większe ryzyko zachorowania na cukrzycę[254]. Takie prawidłowości najbardziej uwidoczniały się wśród mężczyzn, chociaż obserwowano je również wśród kobiet. Ponownie stwierdzono tendencję w obrębie płci: na kobiety wpływało jedynie zachowanie ich babć, na mężczyzn – dziadków. Coś zatem stało się z komórkami jajowymi lub plemnikami dziadków i babć podczas głodu, co odbiło się na ich wnukach. Dalsze badania w Bristolu wykazały, że jeśli panowie – uwzględniono 166 mężczyzn – palili we wczesnym dzieciństwie (przed jedenastym rokiem życia), to ich synowie byli grubsi, ale nie córki[255]. Objadanie się przed dojrzewaniem miało ten sam szkodliwy wpływ na kolejne pokolenie.

Podobne obserwacje pochodzą z badań nad żuciem orzechów arekowych. Betel to popularna używka na całym świecie. Żuje go sześćset milionów mieszkańców Azji, głównie Tajwanu. Tajwańscy badacze wiedzą już od dawna, że jego regularne spożywanie wiąże się z częstszym występowaniem raka jamy ustnej. Teraz jednak stwierdzili, że ma także związek ze zwiększonym ryzykiem późniejszej otyłości i cukrzycy wśród mężczyzn i – co najważniejsze –

u ich synów[256]. Takie wyniki sugerują, że nawet ekspozycja po wieku dojrzewania nadal może wywołać zmiany epigenetyczne w plemnikach, które są już relatywnie bezpieczne w jądrach. Może tak się dziać, bo produkcja plemników odbywa się przez całe życie i występujący w nich DNA może przez lata podlegać różnym wpływom. Podobne eksperymenty z samcami myszy karmionymi orzechami arekowymi dały takie same wyniki: potomstwo miało podwyższony odsetek przypadków cukrzycy i szczególnie dotyczyło to samców[257].

Fakt, że coś odpowiedzialnego za zmianę masy ciała i ryzyka cukrzycy było dziedziczone w linii męskiej poprzez plemniki, wyklucza jako przyczynę bezpośredni wpływ odżywiania płodu. Sygnały środowiskowe i zmiany w genach muszą być jakoś przekazywane wnukom na drodze genetycznej. Jednym z kluczowych genów, które naukowcy sprawdzali, był zaangażowany we wzrost płodu gen IGF2. Był on anormalnie zmetylowany u synów i córek głodujących Holenderek – badania przeprowadzono po pięćdziesięciu latach od klęski głodu – w porównaniu z ich rodzeństwem urodzonym krótko po klęsce głodu lub tuż przed nią[258]. Inne badania dorosłych już dzieci okresu głodu sugerują, że występuje u nich istotnie niższe ryzyko raka jelita grubego, jednego z najpowszechniejszych nowotworów wśród osób dorosłych[259]. Badania te wykazały hipermetylację promotora genu nasilającego transformację nowotworową, co ostatecznie go wyłączyło.

Takie badania historyczne mówią nam, że to, co rodzice czy dziadkowie robili lub jedli przed naszym poczęciem, może mieć duży wpływ na nasze życie choćby dwa pokolenia później. Niekorzystne warunki środowiskowe – takie jak brak jedzenia prowadzący do zwiększenia ryzyka schizofrenii prawdopodobnie poprzez szlaki związane ze stresem, co zostało już wcześniej omówione – mogą także, o dziwo, dawać pewne korzyści, choćby ochronę przed pewnymi typami nowotworów. Na tych samych zasadach przejadanie się w różnym czasie może mieć pozytywne lub negatywne następstwa u przyszłych pokoleń. Wyodrębnienie przyczyny i skutków nie jest proste, kiedy analizuje się wpływ czynników

społeczno-ekonomicznych na zdrowie i choroby, ale badania z udziałem bliźniąt pomagają wyciągnąć jakieś wnioski.

## STRES, KRĘGI SPOŁECZNE I MAŁPY

Bliźniaczki jednojajowe Joyce i Margaret urodziły się w powojennym Dulwich, w południowej części Londynu. Ich rodzina przeniosła się do Reading, pięćdziesiąt kilometrów dalej, gdzie zamieszkała w segmencie z trzema sypialniami. Joyce i Margaret dorastały w nim ze starszą siostrą. Ich ojciec pracował na poczcie, a matka w niepełnym wymiarze godzin jako przedszkolanka. Dziewczęta miały dość szczęśliwe dzieciństwo i według tego, co pamiętają, nie doświadczyły żadnych problemów czy poważniejszych chorób. Wyglądały podobnie i miały większość rzeczy wspólnych, dopóki nie opuściły rodzinnego domu po skończeniu osiemnastego roku życia. Najpierw obie przez rok uczyły się w szkole dla sekretarek, ale Margaret to znudziło i znalazła pracę w Selfridges, a Joyce dokończyła naukę i została zatrudniona w firmie prawniczej. Obie zaczęły się obracać w zupełnie innych kręgach społecznych. Margaret pierwsza wyszła za mąż, za Franka, miłego hydraulika z Walthamstow. Joyce poszła w jej ślady rok później i związała się z jednym z młodszych prawników ze swojej firmy, Anthonym.

Miały łącznie pięcioro dzieci i prowadziły zasadniczo szczęśliwe życie. Ich status majątkowy jednak zaczął się zdecydowanie różnić, kiedy Anthony niespodziewanie szybko stał się udziałowcem w nowej firmie prawniczej, a Frank z powodu jakichś nawracających problemów z kręgosłupem kilka razy musiał się wyłączyć na pół roku z pracy we własnej firmie hydraulicznej, która na tym ucierpiała. Margaret wróciła do pracy, by utrzymać rodzinę, a marzenia o kupnie własnego domu musiała odłożyć na bok. W tym czasie Anthony i Joyce przeprowadzili się do dużego domu jednorodzinnego. Chociaż siostry dzieliła odległość nie większa niż osiem kilometrów, obracały się w zupełnie innych kręgach społecznych, co powodowało napięcia w ich relacjach.

Kiedy zaprosiliśmy je do wzięcia udziału w badaniach nad bliźniętami, po 35 latach od rozejścia się ich ścieżek, zauważyliśmy pewne różnice. Jako dwudziestolatki obie bliźniaczki paliły nałogowo, ale Joyce rzuciła nałóg po zamążpójściu, a Margaret przyznała się do wypalania piętnastu papierosów dziennie aż do czterdziestki. Obie nadal lubiły alkohol: Margaret preferowała porto i brandy, a Joyce – białe wino. Obie mierzyły tyle samo, około 163 centymetrów, ale Margaret była mniej więcej siedem kilogramów cięższa od Joyce, która brała udział w zajęciach sportowych. Margaret pomimo pulchnych policzków wyglądała starzej od siostry i miała od niej mniej zębów. Kiedy przebadaliśmy ich DNA, okazało się, że Margaret ma mniejszą średnią długość telomerów (o 200 par zasad) w białych krwinkach. Sugerowało to, że chociaż były w tym samym wieku metrykalnym, z różnicą kilku minut, to ich wiek biologiczny różnił się mniej więcej o siedem lat.

Te same skutki społeczne jak u Joyce i Margaret stwierdziliśmy w oficjalnym badaniu kilku tysięcy brytyjskich bliźniąt, co pozwoliło nam odrzucić wpływ genów – porównywaliśmy różnice między osobami z par jednojajowych. Okazało się, że status społeczny był wyraźnie skorelowany z biologicznym markerem wczesnego starzenia się, czyli długością telomerów[260].

Oddzielne badanie dziesięciu tysięcy brytyjskich urzędników wykazało trzykrotnie większe ryzyko chorób serca wśród osób ustawionych najniżej w hierarchii w porównaniu z tymi ze szczytu drabiny społecznej[261]. Stwierdzono jednak u nich także, czego spodziewano się wśród sprzątaczy i kurierów, wiele innych złych nawyków, takich jak palenie tytoniu, nieodpowiednia dieta oraz brak ćwiczeń. Ale nawet gdy wszystkie znane czynniki ryzyka zostały uwzględnione, tłumaczyły jedynie jedną trzecią przypadków nadmiernej śmiertelności: większość pozostała niewyjaśniona. Autorzy tego badania uważają, że brakującym czynnikiem może być po prostu stres. Ten z kolei może być skutkiem utraty poczucia kontroli spowodowanego relatywnie niską pozycją jednostki w społeczeństwie.

Epigenetyka wyjaśnia, jak stres przekłada się na problemy zdrowotne. Dobrze wiadomo, że im niżej w hierarchii społecznej ktoś stoi, tym dłużej pozostaje pod wpływem silniejszego stresu. Jest to mechanizm równie prawdziwy u gryzoni, naczelnych i ludzi[262]. Podczas niedawno przeprowadzonych badań samice małp umieszczano w różnych układach społecznych i grupach, po czym sprawdzano ich poziom stresu i stan zdrowia. Im niższa była ich pozycja w nowej grupie, tym wyższy był poziom stresu i gorsza praca układu odpornościowego. Wydaje się, że odpowiadającym za to mechanizmem jest metylacja, która wyłącza geny układu odpornościowego[263].

Telomery, mierzone przez nas w DNA bliźniaków, są markerami nagromadzonego stresu w komórce: działają jak ochronne czapeczki (jak aglety, końcówki sznurowadeł) na końcach chromosomów, zabezpieczające je przed uszkodzeniami. Wraz z wiekiem lub wskutek stresu komórkowego, wywołanego paleniem tytoniu, otyłością, przewlekłymi chorobami czy niskim statusem społecznym, telomery stają się coraz krótsze[264]. Kiedy staną się zbyt krótkie (mniej niż 13 par), nie będą już chronić chromosomu, a komórka ulegnie autodestrukcji. Im więcej względnych różnic społecznych między grupami, tym więcej komórek podlega stresowi (często zwanemu stresem oksydacyjnym) i tym więcej tracą one telomerów[265]. Zwiększa to ryzyko wczesnego pojawienia się problemów z sercem i wielu innych chorób związanych z wiekiem.

Mężczyźni mieszkający w centrum Waszyngtonu będą żyć krócej o siedemnaście lat w porównaniu z sąsiadami z przedmieść stanu Maryland, a różnice między mieszkańcami niektórych obszarów Glasgow wynoszą nawet dwadzieścia pięć lat życia[266]. Te różnice nie mogą być tłumaczone jedynie klasycznymi czynnikami ryzyka z zakresu odżywiania czy stylem życia. Ubogie warstwy z Marylandu i Glasgow żyją w większym stresie i mają mniejszą kontrolę nad swoim losem. Oczekiwana długość życia jest u nich tak samo niska jak u przeciętnego wieśniaka z Indii. Chronicznie zestresowane komórki nie rosną i nie namnażają się w tym samym stopniu. Chociaż badania z udziałem ludzi nie zostały jeszcze zaprojektowane,

te na zwierzętach sugerują, że chroniczny stres prawdopodobnie wyłącza na drodze epigenetycznej geny, które są ważne w prawidłowym rozwoju i pracy serca. Te same stresowe sygnały epigenetyczne mogą zostać przekazane kilku następnym pokoleniom, utrwalając tendencję – i być może podział społeczny.

Kluczowym wnioskiem jest tutaj to, że środowisko oraz wyczyny rodziców i dziadków wpływają na nas w różny sposób – modyfikując nasz wzrost, zmieniając rozwój mózgu i zwiększając bądź zmniejszając ryzyko zachorowania przez nas na serce i cukrzycę. Informacje o stresie środowiskowym zostają przekazane dalej na drodze epigenetycznej, dzięki „miękkiemu" dziedziczeniu. Przyczyną tego, że wpływ stylu życia oraz czynników środowiskowych na pojawienie się ryzyka różnych chorób i naszą śmiertelność jest tak trudny do sprecyzowania, może być to, że przyglądamy się nie temu, co trzeba, i w złym czasie. Musielibyśmy bowiem wysłać ankiety i naukowców do naszych przodków co najmniej sprzed wieku.

249 S. Zdravkovic i in., „Journal of Internal Medicine" 2002, nr 252, s. 247–254.

250 D. Noble, *The Music of Life*, Oxford University Press, 2006.

251 D. J. P. Barker i in., „The Lancet" 1989, nr 334, s. 577–580.

252 F. Dikötter, *Wielki głód: tragiczne skutki polityki Mao 1958–1962*, Wydawnictwo Czarne, Wołowiec 2013.

253 L. O. Bygren i in., „Acta Biotheoretica" 2001, nr 49, s. 53–59; G. Kaati i in., „European Journal of Human Genetics" 2002, nr 10, s. 682–688.

254 G. Kaati i in., „European Journal of Human Genetics" 2007, nr 15, s. 784–790.

255 M. E. Pembrey i in., „European Journal of Human Genetics" 2006, nr 14, s. 159–166.

256 T. H. Chen i in., „American Journal of Clinical Nutrition" 2006, nr 83 (3), s. 688–692; W. Y. Lin i in., „Obesity" 2009, nr 17 (6), s. 1247–1254.

257 B. J. Boucher i in., „Diabetologia” 1994, nr 37, s. 49–55.

258 B. T. J. Heijmans i in., „Proceedings of the National Academy of Sciences USA” 2008, nr 105, s. 17046–17049.

259 L. A. Hughes i in., „International Journal of Epidemiology” 2010, nr 39 (5), s. 1333–1344, 28 kwietnia 2010 (wydanie elektroniczne).

260 L. F. Cherkas i in., „Aging Cell” 2006, nr 5 (5), s. 361–365.

261 M. G. Marmot i in., „The Lancet” 1991, nr 337, s. 1387–1393.

262 R. Sapolsky, *Dlaczego zebry nie mają wrzodów: psychofizjologa stresu*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2010.

263 J. Tung i in., „Proccedings of the National Academy of Sciences USA”, 9 kwietnia 2012 (wydanie elektroniczne).

264 A. M. Valdes i in., „The Lancet” 2005, nr 366 (9486), s. 662–664.

265 E. S. Epel i in., „Hormones” 2009, nr 8 (1), s. 7–22.

266 M. G. Marmot i in., „JAMA” (The Journal of the American Medical Association) 2009; nr 301 (11), s. 1169–1171.

# Rozdział 8

# „Gen otyłości”. Dieta, robaki i wino

Po raz pierwszy z prawdziwą otyłością spotkałem się w latach osiemdziesiątych w Brukseli, podczas rocznej wymiany naukowej, gdy byłem lekarzem stażystą. Pielęgniarka zawołała mnie do jednego z pokojów w szpitalu Saint-Luc, gdzie znajdował się nowo otwarty sześciołóżkowy oddział dla otyłych. Miałem pomóc przenieść pacjenta. Czekały tam już cztery pielęgniarki, wyraźnie zdenerwowane i czerwone na twarzach. Otaczały leżącą na łóżku najpotężniejszą kobietę, jaką widziałem dotychczas, czy nawet jaką mogłem sobie wyobrazić. Miała 45 lat i ważyła 220 kilogramów. Chociaż była naga, fałdy tłuszczu zakrywały jej ciało jak okienne zasłonki. Przywieziono ją poprzedniego dnia, a dokonała tego miejscowa brygada strażaków. Przewróciła się w domu. Załoga karetki nie potrafiła jej, niestety, dźwignąć z podłogi. Teraz, by przekręcić ją z boku na bok, musiało się natężyć pięć osób.

Kobieta pozostała w szpitalu osiem miesięcy, dopóki nie schudła na tyle (sześćdziesiąt kilogramów), by móc zrobić kilka kroków. Zdrowieniu nie pomagał jej drobniutki, chudziutki mąż, który, co później odkryliśmy, przemycał żonie biszkopty, by „uzupełnić” jej dietę określoną na osiemset kilokalorii. Mężczyzna lubił jej wielkie, pulchne ciało i prawdopodobnie wykazywał dziwaczną perwersję seksualną, polegającą na tym, że tuczenie partnera i jego dodatkowe kilogramy są źródłem ekscytacji – dziwactwo nierozpoznane jeszcze w tamtym czasie[267]. W ciągu następnych trzydziestu lat, jakie upłynęły od mojego pierwszego doświadczenia z otyłością, na całym

świecie zaczęły powstawać kliniki leczące tę przypadłość, jako że mamy już jej epidemię.

W latach siedemdziesiątych książki medyczne nic nie wspominały o otyłości. Dzisiaj cierpi na nią 30 procent Amerykanów i około 20 procent Brytyjczyków, a ich BMI (ang. *body mass index*, wskaźnik masy ciała) przekracza 30. Wskaźnik BMI pomaga porównać i zaklasyfikować stopień otyłości osób z różnych części świata. Oblicza się go, dzieląc wagę w kilogramach przez wzrost w metrach podniesiony do kwadratu – np. 100 kg : (2 m × 2 m) = 25. Pewnie każdy powyżej czterdziestki pamięta czasy, gdy w klasie bywało jedno dziecko pulchne lub z nadwagą. Teraz to powszechne zjawisko. Jedno dziecko na czworo w grupie wiekowej do dwunastu lat ma nadwagę lub jest otyłe. Przeciętny 55-letni biały Amerykanin jest w porównaniu ze średnią wagą obywateli Stanów Zjednoczonych z 1974 roku cięższy o dziesięć kilogramów, a Amerykanka – o jedenaście[268]. Na Florydzie, która znajduje się w połowie tabeli otłuszczenia mieszkańców poszczególnych stanów amerykańskich, 63 procent osób dorosłych ma nadwagę, a powiązana z tym cukrzyca, która powoduje wcześnie pojawiające się choroby serca i śmierć, zdarza się zdumiewająco często – u jednej na dziesięć osób. Wskutek otyłości wzrosła także liczba innych dwunastu powszechnych chorób.

Reszta rozwiniętego świata szybko podąża za Amerykanami i, co nieprawdopodobne, Grecja jest w tym najszybsza w Europie pomimo „zdrowej" diety śródziemnomorskiej. Prawie dwa miliardy ludzi otyłych to pokłosie ogromnej nadobfitości i popularności specyficznego typu taniego pożywienia – głównie węglowodanów oczyszczonych i tłuszczu – niedostępnego naszym przodkom. Ale czy te nagłe zmiany w naszej wadze są po prostu wynikiem przejadania się, czy odpowiedzialne za to mogą być geny, które kształtowały się przez setki pokoleń?

Połączenie badań nad bliźniętami i rodzinami pokazało, że otyłość jest zjawiskiem silnie odziedziczalnym – w 60–70 procentach. Waga większości bliźniąt jednojajowych różniła się zaledwie o kilka kilogramów, nawet tych starszych. Najcięższe bliźniaki na świecie

według *Księgi rekordów Guinnessa* to McCary'owie (używający egzotycznego pseudonimu McGuire) z Karoliny Północnej, którzy zaczynali jako zapaśnicy, a potem wykonywali cyrkowe akrobacje na motocyklach. Ważyli po jakieś trzysta trzydzieści kilogramów i z coraz większym trudem przeskakiwali nad autobusami. W końcu Billy zginął w wieku trzydziestu jeden lat w wypadku rowerowym. Benny, co niezwykłe, żył jeszcze przez dwadzieścia jeden lat, dopóki nie wykończyła go choroba serca.

Do tej pory dzięki badaniom z udziałem konsorcjów z całego świata odkryto ponad trzydzieści konkretnych genów wpływających na gromadzenie się tłuszczu. Liczba uczestników potrzebnych w projektach była ogromna – ponad 250 tysięcy w ostatnim. Początkowo media były podekscytowane predykcyjnymi testami u niemowląt, dopóki nie okazało się, że każdy z tych genów z osobna ma raczej niewielki wpływ na wagę[269]. Średnio zwiększał ryzyko wystąpienia otyłości o 5–10 procent. Nawet gdy obserwowano współwystępowanie kilku genów, nie można było precyzyjnie przewidzieć, kto zachoruje – geny tłumaczyły bowiem tylko kilkuprocentowe różnice wagi między ludźmi. Badania te jednak powiedziały nam co nieco na temat biologii otyłości.

Przedtem uważano, że kluczowymi czynnikami genetycznymi sprawiającymi, że ludzie się różnią, są odmienne poziomy metabolizmu i różne typy tkanki tłuszczowej. Teraz wiemy, że istotniejszy może być mózg. Pierwszym znalezionym i do tej pory najsilniej wpływającym na otyłość genem jest FTO. Ulega on ekspresji w mózgu, zwłaszcza w kluczowym ośrodku nagrody podwzgórza zlokalizowanego u podstawy mózgu (*hypothalamus* to po grecku „pod komorą"). U nielicznych osób mających dwie kopie pewnego wariantu tego genu prawdopodobieństwo otyłości wzrasta do 70 procent. Eksperymenty ze szczurami i obserwacje ludzi dowodzą, że od wariantu genu FTO zależy wybór pożywienia, co ostatecznie rzutuje na liczbę skonsumowanych kalorii i tłuszczu oraz może prowadzić do uwolnienia oksytocyny – hormonu szczęścia[270]. Z kolei liczba kopii genu amylazy ze śliny radykalnie zmienia ochotę

na mączne i tłuste potrawy, również wpływając przez to na otyłość[271].

Większość z trzydziestu dotychczas znalezionych genów związanych z otyłością podlega ekspresji właśnie głównie w mózgu, nie w jelitach, tkance tłuszczowej czy wątrobie, w której przebiega większość procesów metabolicznych. Jednak nie wszystko stracone: nawet jeśli ktoś ma podejrzane geny, to aktywnością fizyczną, która niweluje (dzięki mechanizmom epigenetycznym) ich aktywność, może zredukować ów wpływ przynajmniej o 30 procent – tak jak w wypadku genu FTO[272]. Zatem przejadanie się wydaje się przede wszystkim problemem mózgu: efektem zachłanności ośrodków nagrody w podwzgórzu albo brakiem odczuwania całkowitej sytości. Co zaś wpływa na to, że my – lub nasze geny – podejmujemy decyzję, ile powinniśmy włożyć do ust?

Mniej więcej dziesięć lat temu odkryto kilka nowych hormonów pomagających regulować poczucie sytości, lecz dotychczas znaleziono tylko jeden – grelinę – odpowiedzialny za poczucie głodu. Znamy gen kodujący to białko, a próg i intensywność sygnału głodu podlega wpływowi genetycznemu. Należałoby więc oczekiwać, że bliźniaki będą miały podobny poziom greliny. Tymczasem badania nad bliźniętami jednojajowymi wykazały, że jeśli jedna osoba jest gruba, a druga chuda, to poziom greliny znacząco się u nich różni, co sugeruje, że gdy ktoś utyje, to nowe środowisko i prawdopodobnie dieta zmieniają ekspresję genu wspomnianego hormonu[273]. Alternatywnie różnice mogą pojawić się na wcześniejszych etapach życia, aczkolwiek naukowcy nie mieli do przetestowania próbek z dzieciństwa.

Ten wpływ na syntezę greliny prawdopodobnie przebiega na drodze epigenetycznej. Badania sugerowały, iż niektórzy ludzie są wrażliwsi na pozytywne lub negatywne zmiany w diecie, a to oznacza, że mają geny zwiększające ich reakcję na nadmiar lub niedobór kalorii. W lukratywnym biznesie odchudzania handel nigdy nie pozostaje w tyle za nauką. Powstała więc już firma (Acylin Therapeutics) pracująca nad środkiem dietetycznym z inhibitorem GOAT (O-acylotransferaza greliny). Wpływa on na rodzaj zmian

epigenetycznych, zwanych acetylacją histonów, zmieniających zwijanie się DNA i hamujących ekspresję genu greliny, co teoretycznie redukuje głód i wskutek tego otyłość[274]. Nie wiadomo jeszcze, czy środek będzie działać albo czy nie pojawią się skutki uboczne wyciszenia genów głodu, ale cała sprawa wygląda na wartą wypróbowania.

Jeśli już ktoś sumiennie gromadzi na sobie niepotrzebne zapasy tłuszczu wskutek przejadania się, to ponad szesnaście niedawno odkrytych genów – w tym ISR1[275] – decyduje o tym, gdzie są one przechowywane[276]: czy na przykład pod skórą, czy wokół narządów wewnętrznych, na pośladkach lub w pasie. To dlatego kobiece figury przypominają gruszkę jak u Marilyn Monroe albo jabłko jak u Dawn French czy Rosanne Barr[277]. Obecnie jednak widujemy w pismach zdjęcia takich modelek jak Kate Moss, które nigdzie nie mają tłuszczu, trudno więc stwierdzić, jakie mają figury – może jest to szparag.

Chociaż wspomniane geny pomagają nam lepiej zrozumieć mechanizmy tycia, to nie wyjaśniają radykalnych zmian wagi, do jakich ostatnio dochodzi w społeczeństwie, albo różnic pomiędzy bliźniętami jednojajowymi. Wykorzystując pobrane od bliźniąt niewielkie próbki tkanki tłuszczowej z miejsca poniżej pępka, razem z kolegami z konsorcjum MuTHER wykazaliśmy niedawno istnienie nowego naczelnego regulatora ekspresji genu otyłości, zwanego KLF14. Był on już łączony z cukrzycą i otyłością. My stwierdziliśmy, że wpływa też na ekspresję wielu innych odległych genów, regulujących BMI i poziom cukru we krwi[278]. Gen KLF14 jest niezwykły, bo jego aktywność jest dziedziczona po matce. Każdy dziedziczy zestaw wszystkich genów od obojga rodziców, ale w wypadku KLF14 kopia od ojca jest wyłączona i tylko ta od matki pozostaje aktywna – to skrajny przykład omawianych wcześniej zmian epigenetycznych, zwanych imprintingiem genomowym. Tak więc pierwszy znaleziony główny regulator otyłości okazał się genem ulegającym imprintingowi. I ten przykład, i wspomniane zmiany FTO[279] pokazują, że zjawiska epigenetyczne raczej nie są kwestią

przypadku. Prawdopodobnie odgrywają one kluczową rolę w otyłości, cukrzycy i innych zaburzeniach metabolicznych.

Dorothy była młodszą i bardziej pyzatą z bliźniaczek. Chociaż obie są tego samego wzrostu (173 centymetry), to teraz, w wieku 57 lat, Dorothy jest znacznie cięższa niż jej siostra Carol. Różnica to ponad 27 kilogramów. „Zawsze miałam większy apetyt – stwierdziła Dorothy. – Niektórzy mówili, że jestem żarłokiem. Obie z Carol uważamy na to, co jemy, ale muszę przyznać, że prawdopodobnie zawsze konsumowałam odrobinę więcej". Nie były świadome żadnych znaczących różnic między nimi, jeśli chodzi o dietę czy dobór pokarmów. „Myślę, że zazwyczaj jadłyśmy ten sam typ pożywienia, które było raczej zdrowe, bo nasz ojciec miał przydział i dawał nam dużo świeżych owoców i warzyw – powiedziała Dorothy. – Zawsze jednak dokuczała mi alergia na pomidory, a Carol na kurczaka". Według bliźniaczek obie mają podobną osobowość, ale Carol częściej wychodzi z domu. Zawsze obracały się w odmiennych kręgach przyjaciół. Jak stwierdziła Dorothy: „Ćwiczymy mniej więcej tyle samo – ja pływam, a Carol uprawia jogę i spaceruje. W dzieciństwie nie byłyśmy za bardzo usportowione". Nigdy nie pozwalano im samodzielnie jeździć na rowerze, gdzieś się wybrać czy pobawić. „Nasz ojciec był raczej nadopiekuńczy, ponieważ dorastałyśmy w Anglii północnej w czasach, gdy Mary Bell popełniła swoje morderstwa" – wspominała Carol. (Mary Bell to obłąkana dziesięciolatka, która w 1968 roku zamordowała i okaleczyła dwóch małych chłopców, a sama była seksualnie wykorzystywana). Ich dwie młodsze siostry są niskie i pulchne, a bracia – wysocy i szczupli. Bliźniaczki jakoś szczególnie nie różniły się pod względem zdrowia, ale Dorothy miała dość wcześnie (w wieku 35 lat) histerektomię (w latach dziewięćdziesiątych, kiedy taki zabieg był „modny"). „Moja waga zdecydowanie zaczęła rosnąć o wiele później" – powiedziała.

„Myślę, że te różnice w wadze wynikają po prostu z odmiennego metabolizmu" – twierdzi Dorothy. Żadna z nich nie pali ani nie pije dużo. Carol za to ma odmienne zdanie: „Jestem pewna, że niewielkie różnice między nami w alergii pokarmowej były istotne dla naszej wagi". Tuż po czterdziestce Carol udała się do miejscowego dietetyka w Sussex. Miała objawy wczesnej menopauzy i stwierdziła, że jej

masa ciała gwałtownie podskoczyła z 57 kilogramów do 69. Zdiagnozowano u niej wtedy niewielką nietolerancję pszenicy oraz laktozy (nabiału), co wyraźnie potwierdzały różne testy z krwi wykrywające poziom witamin. Po roku bezowocnego stosowania różnych diet i wykluczania poszczególnych produktów żywnościowych Carol zdecydowała się na odrzucenie całego nabiału i wyrobów zawierających pszenicę. Szybko poczuła się lepiej i psychicznie, i fizycznie. Zbiła też wagę do 60 kilogramów, na której się zatrzymała. Dorothy nie musiała tego robić. Ulubioną potrawą obu bliźniaczek pozostał pudding ryżowy, aczkolwiek Carol zaczęła go przyrządzać z mlekiem sojowym. Żadna z nich nie jest wybredna, chociaż oprócz kalmarów nie lubią jeszcze kilku potraw. Obie wydają się bardzo szczęśliwe i zadowolone z życia. Nie spotykają się tak często, jak by chciały, ale rozmawiają przez telefon co drugi dzień.

Trudno znaleźć takie bliźniaczki jednojajowe z różną masą ciała. Jednak tak jak w wypadku rzadkich chorób i zespołów wyjątki często okazują się bardziej użyteczne niż reguły, jeśli chodzi o zrozumienie specyficznych mechanizmów. Czy zatem alergia pokarmowa była, jak uważa Carol, przyczyną różnicy w ich wadze? Obecnie mniej więcej jedna na cztery osoby sądzi, że ma alergię na jakiś rodzaj pożywienia, i prawie każdy zaobserwował nietolerancję na coś. Wszystko przez stałe bombardowanie nas przez media historyjkami, podsycanymi przez paranaukowy biznes, wmawiającymi nam alergie pokarmowe, prezentującymi mnóstwo fałszywych analiz włosów, zmyślonych testów krwi i niby skutecznych planów żywieniowych. Naprawdę zaś odsetek realnych, potwierdzonych alergii pokarmowych u dorosłych to mniej niż 2–3 procent. Aczkolwiek takie alergie jak na orzeszki ziemne w istocie są coraz częstsze, a odpowiedzialne mogą być za to czynniki zewnętrzne, na przykład olejek z tych orzeszków do smarowania dzieci[280].

Nietoleracja pokarmowa to dość niejasne pojęcie. Symptomy są różne i wywołują je najprzeróżniejsze czynniki, a na dodatek objawy często pojawiają się czasowo. Carol nigdy nie miała klasycznych symptomów nietolerancji laktozy, mianowicie nudności, wzdęć i biegunki po spożyciu mleka, prowadzących często do utraty wagi,

nie zaś do tycia. No ale kim ja jestem, by nie zgadzać się ze specjalistami od żywienia? Na dodatek dieta skutkowała – prawdopodobnie dlatego, że pacjentka ściśle kontrolowała to, co jadła.

Nietolerancja laktozy (mleka) i prawdziwa alergia są powszechne u dzieci i zależą od genu kodującego laktazę, enzymu rozkładającego laktozę w mleku. Ów gen zmutował podczas ewolucji człowieka jakieś 7,5–9 tysięcy lat temu, umożliwiając naszym przodkom spożywanie surowego mleka od krów podczas wędrówki na północ[281] bez żadnych sensacji jelitowych i wykorzystywanie bydła jako źródła białka. W populacji Skandynawów i Brytyjczyków niewiele osób nie ma tej mutacji. W Europie Południowej ma ją połowa osób, a w niektórych plemionach afrykańskich tylko 10 procent, co wyjaśnia różnice w wykorzystywaniu mleka w Europie i ogólnie na świecie. Cukry obecne w serze są już częściowo rozłożone, zatem produkt ten jest powszechniej spożywany (niepotrzebna tu żadna mutacja). Ostatnie badania jednak wykazały, że niektóre grupy ludności bez mutacji występującej w Europie Północnej nadal mogą pić mleko, co sugeruje, iż inne czynniki – inne geny lub mechanizmy epigenetyczne – mogą odgrywać tu rolę. Jeśli Carol i Dorothy naprawdę różniły się reakcją na mleko, najwidoczniej musiały być tu ważne czynniki epigenetyczne, które wyłączyły gen kodujący laktazę. Otyłość bowiem naprawdę nie jest konsekwencją nietolerancji pokarmowej, lecz raczej doboru pokarmów i ich ilości w połączeniu ze zbyt małymi wydatkami energetycznymi (wysiłkiem fizycznym). Czy subtelne różnice w doborze jedzenia lub jego ilości mogły u sióstr okazać się kluczowe dla ich wagi?

Co sprawia, że ludzie wybierają niezdrowe jedzenie? Cóż, nie będę odkrywczy, jeśli powiem, że geny odgrywają tu rolę. To jasne, że posiadanie dobrych i zróżnicowanych receptorów smaku było istotne w ewolucji wszystkich zwierząt – niektórzy ludzie preferują słone i pikantne pokarmy, a inni słodkie. Pojedynczy gen kodujący jeden z receptorów na naszym języku pozwala niektórym osobom nie wyczuwać PTC, niezwykle gorzkiej substancji, którą aż dwie trzecie z nas uzna za ohydną. Natomiast w odniesieniu do większości

posiłków, będących mieszaniną cukrów, tłuszczów i białek, wpływ genetyczny jest o wiele słabszy i o wiele bardziej złożony.

Ustaliliśmy, że to, czy ktoś wybiera mniej lub więcej sałatek i warzyw, produktów mięsnych, smażonego jedzenia, czosnku, nabiału, a nawet czekolady, zależy od odziedziczalności w zakresie od 30 do 40 procent[282]. Wiadomo też, że istnieją geny wpływające na spożycie herbaty i kawy, a także alkoholu[283]. Geny również decydują o tym, czy ktoś preferuje zdrowe odżywianie się świeżymi, zróżnicowanymi produktami, czy sięga tylko po to, co lubią na przykład współcześni Brytyjczycy (smażone jedzenie). Niektórym naprawdę ciężko przychodzi przełknięcie sałatki czy jakichkolwiek warzyw, ponieważ wyczuwają ich gorzki smak. Właśnie różnice w odczuwaniu smaków mogą częściowo wyjaśniać nasze inne przyzwyczajenia – niektórzy nie znoszą papierosów, uważając je za zbyt gorzkie. To prawdopodobnie wynik nie tylko wpływu genów, ale też treningu i przyzwyczajenia. Jednak taka zmienność mogłaby częściowo tłumaczyć mieszane wyniki prób upowszechnienia w społeczeństwie nawyku spożywania dziennie pięciu porcji owoców i warzyw.

Lata temu razem z Johnem Sulstonem (czołowym genetykiem z projektu poznania ludzkiego genomu) pomagałem zrealizować jeden ze stresujących i na szczęście rzadko zdarzających się w życiu eksperymentów z bliźniakami dla telewizji. Zaprosiliśmy bliźnięta w wieku szkolnym i posadziliśmy je na scenie tak, by się nie widziały. Okazało się, że bliźnięta jednojajowe mają bardziej zbliżony smak w wypadku czekoladek z miękkim lub twardym nadzieniem. Jedna z par jednocześnie wypluła czekoladki przed kamerami. Za to preferencje co do słodszej mlecznej czekolady lub gorzkiej deserowej były w dużej mierze uwarunkowane kulturą i wychowaniem.

O tym, co wkładamy do ust i ostatecznie czy raczej będziemy wegetarianami, frutarianami, weganami, czy mięsożercami, decydują łącznie czynniki kulturowe, przyzwyczajenia i geny. Odległe w czasie korzyści zdrowotne różnych diet są trudne do zmierzenia, bo nakładają się tutaj inne cechy stylu życia, na przykład palenie czy nadużywanie alkoholu. Prowadzący zdrowszy styl życia członkowie

Kościoła Adwentystów Dnia Siódmego, którzy nie jedzą mięsa, tylko czasami ryby, żyją średnio siedem lat dłużej niż ich sąsiedzi z Kalifornii, przeciętni Amerykanie[284]. Zaledwie sześćdziesiąt lat temu, kiedy nie cieszyliśmy się obfitością jedzenia, niewielu z nas – niezależnie od naszych genów – odmówiłoby sobie pięknego, soczystego kawałka mięsa, który był postrzegany jako symbol bogactwa i zdrowia. Tymczasem dieta i dobór pożywienia naszych przodków mogły wpłynąć na pojawienie się dzisiejszego ryzyka otyłości i jej niosącej śmierć siostry, cukrzycy.

Wróćmy do myszy agouti, o których wspominałem na początku książki. Nazwa genu agouti pochodzi od barwy futerka hodowanych w niewoli świnek morskich, które to gryzonie pochodzą z Ameryki Południowej, gdzie trzymano je w celach konsumpcyjnych. Ich sierść ma czarne, żółtawe i czerwonawe prążki. Sewell Wright, słynny genetyk, już w 1916 roku sugerował, że za to umaszczenie mogą odpowiadać jakieś dziwne zjawiska genetyczne. Ignorowano go jednak. Dopiero dekady później prace innych naukowców na myszach i odkrycie genu agouti pozwoliły to udowodnić.

Gen agouti i białko powstające na jego podstawie ingerują w produkcję ciemnego pigmentu, melaniny, odpowiedzialnej za kolor naszych włosów i skóry. Nie dzieje się to jednak w przewidywalny sposób jak w wypadku innych genów. Miot genetycznie identycznych noworodków (ze szczególnym wariantem genu nazwanym *agouti variable yellow*) ma zmienne kolory futerka – od żółtego po brązowy. Życie „blondynek” nie idzie jak po maśle. W porównaniu ze szczupłymi „brunetkami” są otyłe, mają cukrzycę i skłonność do nowotworów – i to pomimo identycznych genów i struktury DNA jak ich brązowe rodzeństwo.

Naukowcy z Uniwersytetu Duke’a wykonali istotny eksperyment, karmiąc identyczne brązowe matki, gdy miały po osiem tygodni, specjalnym pożywieniem zawierającym związki chemiczne będące donorami grup metylowych. Wśród nich znalazły się witaminy, takie jak kwas foliowy, witamina B12 i cholina, powszechnie występujące w wielu „zdrowych” typach pożywienia, czyli w warzywach liściastych, wątróbce, kalafiorze, fasoli, orzechach i czosnku. Tak

suplementowane samice rodziły młode, wśród których dominowały – chociaż same nie otrzymywały suplementów – zdrowe, szczupłe brunetki. Z kolei samice bez suplementów rodziły niezbyt zdrowe pulchne blondynki. Wszystko działo się za sprawą matczynej suplementacji, która wyłączała geny poprzez ich metylację[285].

Przez ostatnich dwadzieścia lat wiele ciężarnych matek z krajów rozwiniętych przyjmowało kwas foliowy, by zminimalizować ryzyko rozszczepu kręgosłupa i innych wad rozwojowych[286]. W USA różne typy pożywienia, w tym chleb, są rutynowo wzbogacane w ten związek chemiczny. Chociaż wydaje się, że skutkuje to redukcją wad rozwojowych, tylko nieliczni zdają sobie sprawę, iż może wywierać również inny wpływ, którego jeszcze nie znamy, na geny matek, a nawet ich wnuków. Większość kobiet ma również deficyt choliny, mało jednak wiemy o tej istotnej dla nas substancji, jak również o jej pochodnej, betainie, która może zmieniać poziom metylacji genu i jego funkcjonowanie. Inne badania nad gryzoniami, podobnie jak te z Uniwersytetu Duke'a, już wykazały, że matczyna dieta i składniki pokarmowe są istotne dla rozwoju potomstwa. Gdy szczurze matki podczas ciąży są poddawane restrykcji kalorycznej lub białkowej[287], zazwyczaj mają potem mniejsze wnuczki, które cierpią na pewien rodzaj cukrzycy[288]. Dzieje się tak wskutek działania mechanizmów epigenetycznych.

Wiadomo, że organizm matki może wywierać bezpośredni wpływ epigenetyczny na geny swojego potomstwa poprzez zwykłe (somatyczne) komórki ciała. Omówiłem to już na przykładzie matczynego wylizywania, które wpływało na zachowanie potomstwa. Ciężarna samica ma niezwykle bliski, bezpośredni kontakt z płodem, i to na wiele miesięcy, zanim zacznie go wylizywać. Co zaskakujące, jest ona także w kontakcie ze swoją przyszłą wnuczką, bo – niczym w rosyjskiej matrioszce (albo w filmie *Obcy*) – płód rozwija w sobie prymitywne komórki jajowe będące zalążkami kolejnej generacji. Zatem czynniki środowiskowe działające na ciężarną samicę mogą wpłynąć na następne dwa pokolenia za pośrednictwem DNA w komórkach somatycznych. Oznacza to, że badanie jedynie samic sprawia, iż trudno mieć pewność, że takie przekazywanie zmian

zachodzi poprzez geny i linię komórek rozrodczych. To z tego powodu potrzebujemy ojców.

Samce – jak to często bywa – są prostsze. Na krótko łączą się z przyszłą matką w celach seksualnych i zazwyczaj mają nikły kontakt z potomstwem. Tak na przykład zachowują się gryzonie, o których będzie dalej mowa. Jedyne połączenie ojców z przyszłymi dziećmi i wnukami to plemniki. Niedawno przeprowadzone badania po raz pierwszy wykazały, jak ojcowska dieta może wpłynąć na zdrowie córek. Kiedy samce szczurów karmiono pożywieniem bogatym w tłuszcze, wyniki nie były zaskoczeniem – jak u ludzi stołujących się w McDonald's waga samców i zawartość tłuszczu w ich organizmach wzrastały. Na dodatek wcześnie pojawiała się u nich cukrzyca i oporność na insulinę[289]. Niespodziewanie jednak okazało się, że ich córki, chociaż nie były tak tłuste jak ojcowie, gdy podrosły, również rozwijały stan podobny do cukrzycy z nieprawidłowymi tolerancją glukozy i wydzielaniem insuliny. Stwierdzono w tych badaniach także, że geny podlegające ekspresji w komórkach produkujących insulinę (w wysepkach trzustkowych) u córek były anormalne, co zmieniało kilka sieci genowych i szlaków komórkowych. Świadczyło to, że bogata w tłuszcze dieta ojców wpływała na rozwój plemników, ostatecznie prowadząc do reprogramowania epigenetycznego tych komórek i rozwoju cukrzycy u dorosłych córek. Kolejne badania prowadzono na myszach, których ojcowie otrzymywali niskobiałkowe pożywienie (10 procent białka zamiast standardowych 20) wzbogacone w sacharozę. Potomstwo „wegetariańskich" ojców miało niewielkie, acz występujące w wielu miejscach zmiany metylacyjne w kluczowych genach w wątrobie, wpływających nie tylko na wagę, ale i cukrzycę oraz produkcję lipidów (cholesterolu)[290]. Takie zmiany w genach zupełnie różnią się od rzadkich mutacji genetycznych, które zdarzają się w plemnikach wskutek działania leków przeciwnowotworowych i niektórych toksyn.

## SIŁA WOLI I PIANKI MARSHMALLOW

Jenny i Florence wyglądały bardzo podobnie, ale zawsze z sobą walczyły. Dopóki nie zaprosiliśmy ich na badania w wieku czterdziestu lat, dopóty nie miały pojęcia, że są bliźniaczkami jednojajowymi. Jak powtarzała matka, położna była pewna, iż nie były jednojajowe. W momencie narodzin (pięćdziesiąt lat temu w Indiach) ważyły mniej więcej po 2700 gramów. Większość dzieciństwa spędziły w angielskiej szkole z internatem, gdzie notorycznie podawano złe jedzenie. W szkole obie uprawiały sport, ale powolutku tyły, przekąszając chleb z dżemem. Tuż przed opuszczeniem szkoły obie bliźniaczki mierzyły po 165 centymetrów, Jenny ważyła około 70 kilogramów, a jej siostra – 76.

Florence, która zawsze była bardziej nieposłuszna i straciła rok nauki, udając tęsknotę za domem, powiedziała: „Pewnego dnia po rozmowie z bratem, który rozważał zastosowanie diety, uznałam, że czuję się zmęczona nadwagą, i postanowiłam coś z tym zrobić". Przeszła na restrykcyjną dietę. Przez dwa miesiące jadła jabłka i ser. Popadła w anemię, a gdy w ciągu roku schudła 25 kilogramów, zanikła jej miesiączka. Nigdy już nie przybrała na wadze. Pod wpływem impulsu uciekła i przeniosła się do Illinois w Stanach Zjednoczonych, gdzie wyszła za wojskowego i stała się zagorzałą wegetarianką, wykluczającą z diety większość węglowodanów, choć nadal potrafi ulec pokusie i zjeść nieco więcej niż mały kawałeczek gorzkiej czekolady, bo jest „pełna przeciwutleniaczy". Florence waży obecnie nieco ponad 57 kilogramów, a Jenny, która poślubiła Brytyjczyka kilka lat po siostrze – prawie 95. Jenny przedstawia swoją siostrę jako chudą bliźniaczkę.

„Powodem mojej tuszy – jak mówi Jenny (która jest farmaceutką) bez ogródek – jest to, że jem więcej. Podjadam i pocieszam się jedzeniem, a moja siostra nie, ona się bardzo kontroluje. Myślę, że moje życie jest mniej stresujące, szczęśliwsze i bardziej luzackie niż Florence. Dlatego nie czuję potrzeby kontrolowania tej jego części. Próbowałam kilku diet tak na pół gwizdka, ale nie skutkowały. Wiem, że mogłabym schudnąć, jedząc mniej i więcej ćwicząc, ale dla mnie nie jest to priorytetowe. Chociaż jestem grubsza, to – jak mi się wydaje – jestem też szczęśliwsza". Jenny wychowuje piętnastoletnich bliźniaków, którzy mają prawidłową wagę i jej dokuczają. Z kolei

dwoje dzieci chudej bliźniaczki ma w przeciwieństwie do matki poważną nadwagę. Córka waży teraz ponad 152 kilogramy i wymaga zabiegu z zakresu chirurgii gastrycznej. Jej mąż podróżuje przez większą część roku, a ona pracuje na miejscu jako fryzjerka.

Florence nie zgadza się z teorią Jenny: „Miałam trudniejsze życie, ale jestem szczęśliwa. Jestem zdrowa, a Jenny ma problemy zdrowotne związane z tuszą, do których nie chce się przyznać, na przykład ze stawami i kręgosłupem. Kiedy postanawiam coś zrobić, pozostaję temu wierna, jak mojemu trzydziestoletniemu małżeństwu". Obie bliźniaczki twierdzą, że mają silną wolę i niewielką skłonność do obsesji. Obie z łatwością zrezygnowały z palenia. Są troszkę stuknięte na punkcie czystości w domu. Ich ojciec także miał silną wolę. Również był otyły w dzieciństwie i jako nastolatek, bo na siłę karmiła go babcia Greczynka. Postanowił jednak schudnąć, w przeciwieństwie do swoich pulchnych czterech braci.

Wyraźnie geny, rodzice i dieta są ważni – ale znaczenie ma tu też siła woli. Chociaż bliźniaczki miały takie same warunki do zastosowania diety, tylko jedna to zrobiła, co prawdopodobnie inaczej wpłynęło na ich dzieci. Bogatsze w wiedzę i z perspektywy czasu siostry częściowo zrzucają winę na nawyki żywieniowe ich babci Greczynki. Siłę woli trudno zdefiniować, a jeszcze trudniej ustalić, jaka część naszej osobowości, podświadomości czy mózgu nią kieruje. Wiemy jednak, że pomaga ona odnieść sukces w życiu, co pokazał eksperyment z piankami marshmallow[291].

Zaprojektował go w 1976 roku Walter Mischel z Uniwersytetu Stanforda. Grupę dzieci w wieku od czterech do sześciu lat umieszczono w zwykłym pokoju, gdzie na stole leżała słodka pianka. Powiedziano im, że jeśli poczekają w samotności piętnaście minut, nie zjadając pianki, dostaną potem drugą. Większość dzieci czekała kilka minut, po czym zjadała smakołyk. Natomiast mniej więcej jedna trzecia czekała cierpliwie (wiele kręciło się na swoich miejscach) na swoją nagrodę. Taka forma ćwiczenia siły woli jest znana jako opóźniona gratyfikacja. Kiedy prześledzono losy tych dzieci czternaście lat później, okazało się, że zgodnie z tym, co

mówili rodzice i pokazywały wyniki egzaminów szkolnych, te z silną wolą miały wyraźną przewagę w większości dziedzin nad tymi, które nie potrafiły się kiedyś kontrolować. Wykazano także na tej samej grupie, że siłę woli można zmienić i wytrenować. Te dzieci, które wyobrażały sobie piankę jako kreskówkową postać, łatwiej wytrzymywały piętnaście minut czekania[292].

Nie znalazłem żadnego bezpośredniego genetycznego testu na siłę woli u bliźniąt. Zrobiliśmy za to test na żywo dla BBC: coś w rodzaju konkursu, kto dłużej wytrzyma moczenie rąk w wodzie z lodem. Niektórzy wytrwali jedynie kilka sekund, inni niczym ogłupiali macho rywalizowali przez dziesięć minut, bliscy omdlenia. Bliźnięta jednojajowe zachowywały się dość podobnie, prawdopodobnie ze względu na genetyczne i kulturowe podobieństwa nie tylko w zakresie siły woli, lecz także wrażliwości na ból[293]. Inne eksperymenty i skrajne przykłady, takie jak ten Davida Blaine'a, pokazały, że siła woli zarówno pod względem jej mocy, jak i czasu trwania jest wyraźnie plastyczna i podatna na zmiany[294]. Nie wydaje się, żeby miało znaczenie, jaki rodzaj banalnej samokontroli (takiej jak siedzenie wyprostowanym) ktoś stosuje. Po kilku tygodniach pomagała ona sile woli jeszcze bardziej. Powstały nawet strony internetowe mające pomóc wyćwiczyć siłę woli[295]. Prawdopodobnie siła woli i opóźniona gratyfikacja są zatem zależne i od genów, i od treningu. Można je zmodyfikować dzięki wysiłkowi własnemu i być może także poprzednich pokoleń.

## Z DIETY Na DIETĘ

Kończąc z siłą woli, zastanówmy się ździebko nad dietą i wybieranym pożywieniem. W ciągu sześciu milionów lat od momentu, kiedy oddzieliliśmy się od innych naczelnych wegetarian, powolutku wyewoluowaliśmy w kierunku wszystkożerności, co dało nam wszechstronność i skróciło czas przeznaczony na żerowanie. Jak się uważa, praludzie sięgali po najprzeróżniejsze pokarmy – w zasadzie

po wszystko, co nadawało się do jedzenia. W XIII i XIV wieku, kiedy ludzie byli jeszcze szczupli i relatywnie wysocy, w menu przeciętnego Brytyjczyka dominowały zboża (75 procent): pszenica, żyto, kukurydza, jęczmień, owies, proso. Jadał on codziennie duży bochenek chleba, gęstą zupę, gasząc pragnienie galonem (około 4,5 litra) słabego piwa – lub większą jego ilością, jeśli miał szczęście należeć do kleru. Do tego dochodziły groch, fasola oraz inne warzywa i owoce pochodzące z małych ogródków, które miała większość ludzi. Ryby jedzono w piątki lub podczas Wielkiego Postu. Mięso było rzadkim smakołykiem, chociaż częściej spożywanym przez bogatych. Już wtedy ludzie mieli swoich guru od żywienia, którzy twierdzili, by nigdy nie mieszać różnych typów jedzenia, takich jak sałatki i zimne mięso, albo by nie jeść produktów w złej kolejności: „Nigdy nie spożywajcie gruszek na końcu, bo prowadzi to do złej mieszanki humorów ciała i gnicia w jelitach”[296].

W ciągu ostatnich dwudziestu lat w związku z epidemią otyłości dieta stała się światową obsesją, a tysiące guru od żywienia sprzedają swoje unikatowe, obiecujące skuteczność przepisy dla grubasów. Mają oni zazwyczaj własne kluby, strony internetowe i merchandising. Amazon wymienia ponad sześćdziesiąt tysięcy pozycji z dietą w tytule – to ponad pięć razy więcej niż ze słowem „szczęście” – a opisują one jakieś dwadzieścia pięć tysięcy diet. Od opartych na liczeniu kalorii (dieta strażników wagi) przez wysokobiałkową (dieta Atkinsa), doboru produktów (Montignaca), wegańskie, wegetariańskie, paleolityczną, ukierunkowane na sztućce (widelcowa), niczym musztra (jak w książce *Wegańska bogini*), restrykcji kalorycznej (dieta CR) po ostatnie szaleństwo – niskotłuszczową mieszaną dietę Dukana. Konsumenci mają do wyboru imponującą liczbę rozwiązań. Istnieją nawet breatharianizm i odpowiednie strony dla tej łatwowiernej garstki, która nie wątpi, że można żyć powietrzem. Chociaż wiele z tych kuracji z pewnością działa przez krótki czas – tak jak dieta Atkinsa, czyli wysokobiałkowa i bezwęglowodanowa, psująca nieco samopoczucie i zmniejszająca głód – to trzeba pamiętać, że na dłuższą metę nie są one zrównoważone. Często wpędzają w chorobę ze względu na skutki

uboczne ich stosowania: zaparcia, halitozę, podagrę i problemy z nerkami, które zaczynają prześladować bardziej niż rzecz, o jakiej najbardziej pragnie się zapomnieć – jedzenie.

Na ogół książki te pisane są przez niewykwalifikowanych, samozwańczych ekspertów, w których pokładamy wiarę, jak słynny doktor Atkins, który wbrew temu, co przewidywał, zmarł przedwcześnie, mając nadwagę i kłopoty z sercem. W wielu krajach każdy może nazwać się dietetykiem i zdobyć tytuł drogą korespondencyjną. Nawet jednak w poszczególnych kręgach diet ci „eksperci" mogą kompletnie się z sobą nie zgadzać. Czy na przykład z surowych produktów jeść tylko owoce, a może sięgać wyłącznie po płyny? Zażywać megadawki suplementów czy nie? Które rodzaje tłuszczów są najlepsze? Czy białka pochodzące z ryb są dobre, czy nie? Czy powinno się spożywać posiłki małymi porcjami, skubiąc raz po raz, czy po prostu duży obiad albo duże śniadanie, eliminując wieczorne posiłki? Czy należy unikać „złych", białych węglowodanów? Przyczyną zamieszania jest brak długotrwałych badań naukowych z prawdziwego zdarzenia nad każdą z tych propozycji. Żaden guru od diety cud ani jego spółka nie wspierają odpowiednich badań nad lansowaną dietą, gdy nie przynosi ona właściwych rezultatów.

Naukowcy ustalili, że większość osób próbowała jakiejś diety, lecz tylko kilka procent z nich odniosło sukces na dłuższą metę. Ponieważ wszyscy stajemy się coraz grubsi – według obecnych szacunków Amerykanie, zarówno kobiety, jak i mężczyźni, wrzucają na siebie mniej więcej pół kilograma tłuszczu rocznie, głównie wskutek spożycia ziemniaków i chipsów[297] – można z tego wywnioskować, że większość diet wyraźnie zawodzi. To jednak nie wszystkie złe wieści. Przemysł odchudzania kwitnie i jak nasze ciała coraz bardziej się rozrasta. Tylko w Stanach Zjednoczonych jego obroty szacuje się na 50–300 miliardów dolarów rocznie.

Niepowodzenia z utrzymaniem linii mogą częściowo wynikać z niekonsekwencji w jedzeniu, z tym że nie chodzi o przestawianie się na jakąś kolejną nową dietę (chociaż to też ma znaczenie), lecz o gwałtowną utratę zbędnych kilogramów, a potem ich odzyskanie

(efekt jo-jo), co może przeprogramować geny apetytu za pośrednictwem zjawisk epigenetycznych zachodzących w komórkach mózgu. Gdy mózg dostanie mniej jedzenia niż zwykle, dochodzi do wniosku, że nastąpił głód i w związku z tym należy zredukować zużycie energii we wszystkich rejonach, które nie są niezbędne. Niestety, to spowolnienie dotyczy też naszego metabolizmu i układu trawiennego, co przekłada się na spalanie mniejszej liczby kalorii. Badania wykazały, że za każdym razem, gdy schudniemy, organizm stara się przywrócić naszą poprzednią maksymalną wagę[298]. Hormony generują sygnały o głodzie nawet po roku od zakończonego sukcesem odchudzania[299]. Wyjaśnia to, dlaczego wszyscy mistrzowie zrzucania zbędnych kilogramów, szczególnie ci błyskawicznie chudnący, odzyskują je w ciągu pięciu lat – dawno, gdy minie o nich rozgłos.

Ponad dwadzieścia lat temu przeprowadzono badania z udziałem bliźniąt (które obecnie można uznać za nieetyczne), polegające na przekarmianiu chłopców o prawidłowej wadze dodatkowym tysiącem kilokalorii przez osiemdziesiąt dni. Stwierdzono rozrzut wyników tycia; średnio było to osiem kilogramów. Niektórzy, jak się wydawało, łatwiej pozbywali się nadmiaru kalorii. Jedno z badań sugerowało, że to z powodu podświadomego niepokoju i niezdolności do usiedzenia na miejscu (naukowa nazwa: NEAT – termogeneza niezwiązana z ćwiczeniami fizycznymi), co mogło być cechą genetyczną[300].

A co ze skutecznością diet[301]? Niezależnie od tego, czy działają one na dłuższą metę, utrata zbędnych kilogramów przez osoby z nadwagą pozostające na diecie o ustalonej liczbie kalorii jest bardzo zmienna[302]. Inne badanie z udziałem bliźniąt skupiło się na ściśle kontrolowanej redukcji wagi ze spożywaniem jedynie 400 kilokalorii przez 28 dni, nadzorowanej przez wymagający zespół w czeskim szpitalu, tak że pacjenci nie mogli oszukiwać czy zrezygnować z udziału w programie. Ochotniczkami były otyłe kobiety, bliźniaczki jednojajowe mające od 30 do 45 lat. Nie było zaskoczenia – wszystkie schudły. Zaczynały ze średnią wagą około 94 kilogramów i zrzuciły średnio po dziewięć kilogramów. Aczkolwiek

jedne tylko sześć kilo, a inne ponad dwanaście – a przecież miały tę samą dietę. Bliźniaczki jednojajowe chudły podobnie, z silną, ale nie idealną korelacją na poziomie 85 procent.

Chociaż większość wyjaśnień tych różnic skupia się obecnie na wpływie genów na zawartość tłuszczu w organizmie, to całkiem prawdopodobne, że mechanizmy epigenetyczne i doświadczenia z przeszłości także odgrywają tu dużą rolę. Otyli kanadyjscy ochotnicy zgodzili się na pobieranie tkanki tłuszczowej podczas sześciomiesięcznej restrykcji kalorycznej. Komórki tłuszczowe osób wolniej chudnących wykazywały znacząco zmienioną metylację DNA i ekspresję 644 genów w porównaniu z tymi szybciej zrzucającymi tłuszczyk[303]. Uważa się, że wiele z tych genów może mieć znaczenie (geny kandydujące) i ulegają one silnej ekspresji w mózgu – co znowu sugeruje, że to kluczowy narząd zaangażowany w cały proces. Niejasne jest, kiedy i w jaki sposób dochodzi do metylacji genów.

Jedno z badań placówki w Southampton polegało na pobieraniu DNA z pępowiny w momencie narodzin i porównywaniu tego materiału z poziomem otyłości dzieci w wieku dziewięciu lat. Okazało się, że pewne geny kandydujące (na przykład receptor retinoidowy) u tych osób, które utyły, były już wcześniej zmetylowane. Co interesujące, matki tych dzieci w początkach ciąży spożywały bardzo mało węglowodanów i relatywnie sporo tłuszczów i białek[304]. Chociaż nie można tego bezpośrednio powiązać z osobami dorosłymi, to jednak pokazuje znaczenie odwracalnych zmian metylacyjnych, mających związek z dietą matki i prawdopodobnie też babci. Sugeruje to, że kiedyś moglibyśmy się nauczyć kasować ten zły wpływ na geny poprzez odżywianie celowane.

## DLACZEGO KALIFORNIJCZYCY CHCĄ ŻYĆ JAK ROBAKI?

Niektórzy ludzie nie są zainteresowani dietami odchudzającymi, ale po prostu chcą żyć wiecznie. Przez ostatnie osiemnaście lat Paul McGlothin i Meredith Averill prowadzą razem niezwykłe życie na północy stanu Nowy Jork. Budzą się o świcie, jedzą obfite śniadanie składające się z warzyw i owoców, po czym zabierają się do swoich spraw. O drugiej po południu spożywają lżejszy posiłek, zazwyczaj bardzo rozcieńczoną zupę z pływającymi w niej pomidorami. Nie tykają cukru, alkoholu, pozwalają sobie jedynie na kilka typów węglowodanów. Na kolację, kiedy ich sąsiedzi zabierają się do duszonego w garnku mięsiwa, Paul i Meredith zamiast posiłku wybierają ożywczą godzinkę biegania wśród drzew. Paul przyswaja dziennie 1900 kalorii, a jego partnerka 1600 (razem 9 procent białek, 59 procent węglowodanów i 32 procent tłuszczu). To około 30 procent mniej kalorii, niż rekomenduje się ludziom prowadzącym umiarkowanie siedzący tryb życia. Spożywają dziennie jeden do trzech posiłków, zabijając ssanie w żołądku drobnymi porcyjkami, które nazywają „zwiastunami posiłków", i praktykując „smakowitą medytację". Nie jedzą po godzinie piętnastej i starają się być na czczo przez około szesnaście godzin. Uważają, że dzięki takiej diecie będą żyć na tyle długo, by zobaczyć postępy nauki, które przedłużą im życie jeszcze bardziej. „Badania nad komórkami macierzystymi pozwolą niedługo na wymianę wadliwych części ciała, czekamy więc na ewentualną nieśmiertelność. Ten czas nadchodzi i wspaniale będzie stać się jego częścią" – entuzjazmuje się McGlothin. Są oni ekspertami od końcowej odroczonej gratyfikacji, opierającymi się wszelakim pokusom, których porównuje się z fanatykami czekającymi na wniebowzięcie.

Averill przy wzroście 162 centymetrów waży 48 kilogramów i jest jedynie bardzo chuda, ale McGlothin, mając 180 centymetrów i ważąc 47 kilogramów, wygląda na skrajnie wychudzonego, chociaż oboje twierdzą, iż starają się utrzymać swoje BMI na poziomie nie mniejszym niż 18, co jest tuż nad wartością uznawaną za anoreksję. Oboje uważają, że taka restrykcja kaloryczna (CR) jest kluczem do dłuższego i zdrowszego życia. Dzięki swojej bestsellerowej książce *The CR Way* nawrócili wielu podobnie myślących ludzi i, jak mówią, mają sto tysięcy naśladowców na całym świecie. Na ich stronie

internetowej można wybrać rodzaj członkostwa, nawet za 395 dolarów, oraz okulary przeciwsłoneczne CR, paski testowe do pomiaru glukozy i inne akcesoria[305]. Są oni najwyraźniej wiodącymi badaczami restrykcji kalorycznej na świecie i chociaż ich strona podaje, że mają kontakty z takimi noblistami jak Elizabeth Blackburn, to jak większość guru od odżywiania nigdy nie opublikowali żadnych badań w uznanych czasopismach.

Zwolennicy diety CR tłumaczą swoją filozofię i styl życia tym, co wynika z badań nad zwierzętami. Pierwsze z nich, przeprowadzone ponad siedemdziesiąt lat temu, wykazały, że trzymane na niskokalorycznej diecie myszy żyją dłużej. Późniejsze doświadczenia, na drożdżach i robakach, potwierdziły to zjawisko. Robaki są ulubionym modelem naukowców do badań nad długowiecznością, ponieważ można całkowicie kontrolować ich dietę, nie żyją zbyt długo, no i daje się zmieniać ich geny. Jeśli będą na granicy głodowania, w odpowiedzi wyłączą to, co nie jest im niezbędne: będą unikać seksu i poruszania się, a wtedy ich życie wydłuży się siedmiokrotnie.

Kultowa dla zwolenników diety CR jest praca Leonarda Guarente'a (z Uniwersytetu Stanu Waszyngton), który wykazał kluczowe znaczenie w tym procesie rodziny genów kodujących sirtuiny w zwierzęcym modelu starzenia się[306]. Sirtuiny są cząsteczkami o działaniu epigenetycznym, wpływają bowiem na rozwijanie się pętli DNA i ułatwiają ekspresję genów, odgrywają też rozmaitą rolę w procesach chorobowych[307]. Są one włączane (aktywowane) i wyłączane przez pewne rodzaje pokarmów i składników odżywczych. W eksperymentach, w których zwierzęta otrzymywały aktywatory sirtuin, co miało naśladować restrykcję kaloryczną, życie robaków, muszek i ryb – ale nie gryzoni – się wydłużało[308].

Obecnie naukowcy wątpią, czy ta rodzina genów działa u ludzi na tej samej zasadzie. Ostatnio przyjrzeliśmy się powszechnym wariantom genów u ponad dwudziestu tysięcy dorosłych i znaleźliśmy pewne ważne geny związane z procesami starzenia się u ludzi (mierzono telomery), lecz żaden z siedmiu z rodziny sirtuin

nie był w to nawet nikle zaangażowany. Inne świeże badania sugerują, że wstępne ustalenia co do sirtuin u zwierząt mogły być obarczone błędami[309], a zmiany w genach sirtuin (SIRT 6) mogą wprawdzie wydłużyć życie gryzoniom, ale tylko samcom[310]. Co gorsza, opublikowano też wyniki wskazujące, że odmienny genetycznie szczep myszy (zwany G93A) po zastosowaniu restrykcji kalorycznej starzeje się szybciej, paradoksalnie wskutek wzrostu stresu oksydacyjnego[311].

Chociaż zwolennicy diety CR prawdopodobnie słusznie myślą, że dieta bogata w owoce i warzywa w połączeniu z licznymi ćwiczeniami czyni ludzi zdrowszymi[312], to głodowanie przez szesnaście godzin dziennie może mieć całkowicie odmienne skutki. Jak widać na przykładzie holenderskiego głodu z 1944 roku i późniejszych klęsk w Chinach, skrajny niedostatek żywności może wywołać nieprzewidywalny epigenetyczny wpływ na następne pokolenie – chociaż może to nie być problemem, jeśli ktoś straci libido albo regularne miesiączki. Wykazaliśmy w dużych badaniach, że czynniki stylu życia – takie jak rzucenie palenia, unikanie otyłości, umiarkowane ćwiczenia – mogą cofnąć wiek biologiczny o pięć lat, ale chroniczny stres pogarsza sprawę[313]. Czas dowiedzie, czy metoda CR z cyklicznymi głodówkami i ćwiczeniami okaże się najlepsza dla naszego ciała, czy dla niektórych ludzi zbyt stresująca. Nawet jeśli działa, nie wszyscy z nas mieliby ochotę dobić do stu pięćdziesięciu lat, jeśli mieliby żyć jak robaki w celibacie.

Jeśli głodowanie i bieganie przez lata nie jest tym, o czym marzysz, to może lepiej sięgnąć po zdrową lampkę wina? Mamy coraz więcej dowodów z badań na różnych zwierzętach, między innymi na gryzoniach, że resweratrol, składnik roślinny występujący w winie, jest aktywatorem sirtuin i może naśladować wiele biochemicznych efektów restrykcji kalorycznej[314]. Zwiększa on aktywność mitochondriów (centrów energetycznych komórek) i zdaje się szczególnie pomagać otyłym zwierzętom, poprawiając ich wrażliwość na insulinę, a prostszym organizmom – drożdżom i robakom – wydłużać życie. Jego działanie polega prawdopodobnie na włączaniu genów sirtuin, które w rezultacie deacetylują i aktywują inne ścieżki

genowe. I może być imitowane przez niektóre leki (inhibitory fosfodiesteazy 4)[315].

Badania ogólnie pokazują korzystny wpływ wina na organizm ludzki w formie obniżenia liczby chorych na serce i na niektóre nowotwory, co może tłumaczyć, dlaczego wśród Francuzów jest relatywnie mało chorób serca. W winie jednak jest mało resweratrolu, a za obniżenie liczby chorób serca mogą być odpowiedzialne inne jego składniki, w tym alkohol i procyjanidyny[316]. Resweratrol występuje także w orzeszkach arachidowych i czekoladzie, które nie są popularne wśród zwolenników diety CR. Białe wino i sok z winogron mają go dziwnie mało, a czerwone wino z tego samego regionu może zawierać jego różne ilości. Niektóre badania sugerują, że nieco lepsze mogą być szczep Pinot lub odmiany dla wina Super Tuscan. Niestety, wygląda na to, że należałoby przetestować je wszystkie[317].

## WITAMINY I DZIADKOWIE

Przekonaliśmy się, że otyłość i cukrzyca pozostają częściowo pod wpływem genów, a także naszej diety oraz – co szczególnie ważne – tego, co nasi rodzice i dziadkowie jedli w krytycznych momentach swojego życia. Znaczniki epigenetyczne naniesione w jednym pokoleniu będą wpływać na ekspresję genów u kilku następnych pokoleń. Jest to krótkoterminowe ewolucyjne przystosowanie do poważnych wyzwań środowiskowych – niepożądana ekspozycja na nie w jednym pokoleniu (na przykład głód, zimno lub toksyny) działa jak sygnał ostrzegawczy dla następnego, które będzie dzięki temu przygotowane do zrobienia czegoś zupełnie innego, niżby się spodziewano. Kolejne pokolenia mogą reagować w ten sposób, że staną się grubsze lub chudsze, bardziej aktywne lub ospałe. Gdy sygnał ostrzegawczy zaniknie, kilka następnych pokoleń będzie powoli powracać, pod warunkiem że nic innego się nie wydarzy, do bardziej „normalnego” reagowania, to znaczy w mniej ekstremalny sposób.

Jak się wydaje, natura dała nam równoległy ewolucyjny plan przetrwania, umożliwiający szybką adaptację do przeciwności losu. Jednak nie przygotowała nas do obecnego bezprecedensowego przesytu jedzeniem i do siedzącego trybu życia. Chociaż niektórzy badacze zidentyfikowali osoby z zapisanym w genach wysokim ryzykiem cukrzycy i z sukcesem zredukowali je dzięki obniżeniu wagi ciała i częstszym ćwiczeniom, nie jest to łatwe do utrzymania na dłuższą metę[318]. Wyzwaniem jest takie zrozumienie zjawisk epigenetycznych, żeby możliwa się stała nacelowana interwencja, minimalizująca wpływ epigenetyczny lub cofająca zmiany – i u nas, i u naszych dzieci.

Jedyną drogą epigenetycznego reprogramowania naszych genów może być pożywienie i suplementy mineralne, co widać na przykładzie kwasu foliowego u gryzoni. Nieuregulowany obrót suplementami mineralnymi i witaminowymi wart jest ponad pięćdziesiąt miliardów dolarów. Wmawia się nam, że jest to droga do pełnego zdrowia bez potrzeby sięgania po nudne ryby, owoce i warzywa. Tymczasem pomimo naiwnego i hałaśliwego przekazu oraz niedorzecznych twierdzeń branży bardzo niewiele suplementów ma udowodnioną skuteczność. Dobrym przykładem, jak podkreślał wielokrotnie Ben Goldacre, lekarz i dziennikarz naukowy, jest używanie i nadużywanie przeciwutleniaczy (witaminy A, C, E, beta-karoten, selen), by zapobiec chorobom serca, nowotworom i starzeniu się[319]. Firmy i media wolą nie dostrzegać złotego standardu postępowania w medycynie i bezstronnych przeglądów, oferujących metaanalizę wszystkich właściwie przeprowadzonych randomizowanych badań – bo pokazują one, że te środki po prostu nie działają[320]. Jeden z takich przeglądów porównał 67 badań, angażujących łącznie 230 tysięcy osób, i wykazał, że pigułki witaminowe o działaniu przeciwutleniającym wcale nie redukują liczby zgonów, lecz w rzeczywistości mogą – jak w wypadku beta-karotenu oraz witamin A i E – podwyższyć ich ryzyko. Badania tych suplementów szybko zakończono, bo w grupie przyjmujących „zdrowe suplementy” pojawiało się więcej nowotworów płuc niż w grupie ich nieotrzymującej[321]. Wyniki tego przeglądu nie były

popularne ani wśród producentów, ani wśród takich ekspertów od nauki jak Cliff Richard, który uznał to za stronniczość i polowanie na czarownice.

Innymi przykładami mitów dietetycznych są ustawiczne zapewnienia wytwórców, że olej z ryb może poprawić IQ dzieci oraz uzyskiwane przez nie wyniki w szkole, chociaż ujawniono, iż wiele z tych twierdzeń to oszustwo. Producenci jednak nie akceptują niezależnie wykonanych badań[322]. Działanie preparatu witaminowo-wapniowego, należącego do wiodących suplementów, przyjmowanego w celu wzmocnienia kości, także zostało poważnie zakwestionowane. Może on mieć negatywne działanie zdrowotne. Wśród długoterminowych skutków ubocznych jego zażywania są choroby serca. Inne preparaty witaminowe prawdopodobnie przejdą podobną lustrację[323].

Trudno przewidzieć, czy nasze wnuki będą w wieku dorosłym przeciętnie grubsze, czy szczuplejsze od nas. Szwedzkie dane z okresu klęski głodu, które omówię szerzej później, sugerują, że gdy dziadkowie przejadają się w wieku dojrzewania (większość osób teraz tak postępuje), to ich wnuki z większym prawdopodobieństwem zapadną na cukrzycę i otyłość. Jako że głód nam teraz nie grozi, zgaduję, iż nawet jeśli przyjmowanie kalorii nie wzrośnie w przyszłości, to nasze wnuki i tak będą średnio nieznacznie od nas grubsze – chyba że coś z tym zrobimy.

Jeśli moje wywody na temat diet, witamin i suplementów, mających zapewnić szczupłą sylwetkę, zdrowie i długowieczność, kogoś zdezorientowały, to nie jest on sam. Na pewno nie podam żadnych szczególnych wskazówek (chyba że ktoś zarejestruje się długoterminowo na mojej bardzo drogiej stronie internetowej) poza kilkoma słowami mądrości: jedz tyle warzyw i owoców, ile możesz, i dużo ćwicz. Jeśli chodzi o wybór między restrykcją kaloryczną a lampką wina, osobiście wybrałbym wino. Nigdy nie wiadomo, czy pewnego dnia nasze wnuki nam za to nie podziękują.

267 V. Swami, „Journal of Sex Research” 2009, nr 46 (1), s. 89–96.

268 Ustalenia Centers for Disease Control and Prevention z 2004 r. i National Health and Nutrition Examination Survey.

269 A. Scuteri i in., „PLoS Genetics", lipiec 2007, nr 3 (7), s. e115; C. J. Willer i in., „Nature Genetics", styczeń 2009, nr 41 (1), s. 25–34.

270 C. Church i in., „Nature Genetics" 2010, nr. 42 (12), s. 1086; J. E. Cecil i in., „New England Journal of Medicine" 2008, nr 359 (24), s. 2558–2566; N. J. Timpson i in., „American Journal of Clinical Nutrition" 2008, nr 88 (4), s. 971–978; P. K. Olszewski i in., „Biochemical and Biophysical Research Communications" 2011, nr 408 (3), s. 422–426; J. S. McTaggert, „PLoS ONE" 2011, nr 6 (11), s. e27968.

271 M. Falchi i in., „Nature Genetics", maj 2014, nr 46 (5), s. 492–497.

272 T. O. Kilpeläinen i in., „PLoS Medicine" 2011, nr 8 (11), s. e1001116.

273 P. Leskelä i in., „Metabolism", luty 2009, nr 58 (2), s. 174–179; S. Zac Varghese i in., „Discovery Medicine" 2010, nr 10 (55), s. 543–552.

274 A. Romero i in., „European Journal of Endocrinology" 2010, nr 163 (1), s. 1–8.

275 T. O. Kilpeläinen i in., „Nature Genetics" 2011, nr 43, s. 753–760.

276 E. K. Speliotes i in., „Nature Genetics", listopad 2010, nr 42 (11), s. 937–948; I. M. Heid i in., „Nature Genetics", listopad 2010, nr 42 (11), s. 949–960.

277 K. Samaras i in., „The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism", marzec 1997, nr 82 (3), s. 781–785.

278 K. S. Small i in., „Nature Genetics", czerwiec 2011, nr 43 (6), s. 561–564.

279 M. S. Almén i in., „Genomics" 2012, nr 99 (3), s. 132−137.

280 G. Lack, *Food Allergy*, „New England Journal of Medicine" 2008, nr 359, s. 1252–1260.

281 Y. Itan i in., „BMC Evolutionary Biology", 9 lutego 2010, nr 10, s. 36.

282 B. Teucher i in., „Twin Research and Human Genetics", październik 2007, nr 10 (5), s. 734–748.

283 G. Schumann i in., „Proceedings of the National Academy of Sciences USA" 2011, nr 108 (17), s. 7119–7124.

284 G. E. Fraser i in., „Archives of Internal Medicine" 2001, nr 161, s. 1645–1652.

285 R. A. Waterland, R. L. Jirtle, „Molecular and Cellular Biology" 2003, nr 23 (15), s. 5293–5300; N. C. Whitelaw, E. Whitelaw, „Current Opinion in Genetics & Development" 2008, nr 18, s. 273–279; R. L. Jirtle, M. K. Skinner, „Nature Reviews Genetics" 2007, nr 8, s. 253–262.

286 MRC Vitamin Study Research Group, „Lancet" 1991, nr 338, s. 131–137.

287 E. Zambrano i in., „Journal of Physiology", 1 lipca 2005, nr 566 (1), s. 225–236.

288 M. F. Cesani i in., „Cells Tissues Organs" 2003, nr 174, s. 129–135.

289 S. F. Ng, „Nature", 2010, nr 467, s. 963–966.

290 B. R. Carone i in., „Cell" 2010, nr 143 (7), s. 1084–1096.

291 Y. Shoda i in., „Developmental Psychology" 1990, nr 26 (6), s. 978–986.

292 W. Mischel i in., *Delay of gratification in children*, „Science" 1989, nr 244, s. 933–938.

293 T. A. Norbury i in., „Brain" 2007, nr 130, s. 3041–3049.

294 R. F. Baumeister, J. Tierney, op. cit.

295 www.mint.com, www.rescuetime.com, www.lifehacker.com.

296 C. M. Woolgar i in., *Food in Medieval England: Diet and Nutrition*, Oxford University Press, 2006; T. Scully, *The Art of Cookery in the Middle Ages*, The

Boydell Press, Woodbridge 1995.

297 D. Mozaffarian i in., „New England Journal of Medicine” 2011, nr 364, s. 2392–2404.

298 E. Cereda i in., „Clinical Nutrition” 2011, nr 30 (6), s. 718–723; R. L. Weinsier i in., „American Journal of Clinical Nutrition” 2000, nr 72, s. 1088e94.

299 P. Sumithran i in., „New England Journal of Medicine” 2011, nr 365 (17), s. 1597–1604.

300 J. A. Levine, „American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism” 2004, nr 286 (5), s. e675–685.

301 C. Bouchard i in., „New England Journal of Medicine” 1990, nr 322 (21), s. 1477–1482.

302 V. Hainer i in., „International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders”, sierpień 2000, nr 24 (8), s. 1051–1057.

303 L. Bouchard i in., „American Journal of Clinical Nutrition” 2010, nr 91 (2), s. 309–320.

304 K. M. Godfrey i in., „Diabetes”, maj 2011, nr 60 (5), s. 1528–1534.

305 http://store.livingthecrway.com/.

306 H. A. Tissenbaum i in., „Nature” 2001, nr 410, s. 227–230.

307 L. Guarente, „New England Journal of Medicine” 2011, nr 364, s. 2235–2244.

308 K. T. Howitz i in., „Nature” 2003, nr 425 (6954), s. 191–196.

309 C. Burnett i in., „Nature”, 21 września 2011, nr 477 (7365), s. 482–485; J. Van Raamsdonk, „Proceedings of National Academy of Sciences USA”, 10 kwietnia 2012, nr 109 (15), s. 5785−5790.

310 Y. Kanfi i in., „Nature", 22 lutego 2012, nr 438 (7388), s. 218–221.

311 C. D. Markert i in., „Journal of Medicinal Food" 2010, nr 13 (5), s. 1081–1085.

312 M. J. Hamadeh i in., „Muscle & Nerve" 2005, nr 31 (2), s. 214–220.

313 A. M. Valdes i in., „Lancet" 2005, nr 366 (9486), s. 662–664.

314 J. A. Baur, „Mechanisms of Ageing and Development", kwiecień 2010, nr 131 (4), s. 261–269.

315 S. J. Park i in., „Cell", luty 2012, nr 148 (3), s. 421–433.

316 R. Corder, „Nature" 2006, nr 444 (7119), s. 566.

317 D. M. Goldberg i in., „Clinical Biochemistry" 2003, nr 36 (1), s. 79–87.

318 R. R. Wing i in., „Obesity Research & Clinical Practice", wrzesień 2004, nr 12 (9), s. 1426–1434.

319 B. Goldacre, *Bad Science*, HarperCollins, Londyn 2009 (www.badscience.net).

320 G. Bjelakovic i in., „JAMA" (The Journal of the American Medical Association) 2007, nr 297, s. 842–857; G. Bjelakovic i in., „Cochrane Database of Systematic Reviews" 2008, nr 2, artykuł CD007176.

321 G. S. Omenn i in., „New England Journal of Medicine" 1996, nr 334, s. 1150–1155; *The Alpha Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group*, „New England Journal of Medicine" 1994, nr 330, s. 1029–1035.

322 B. Goldacre, *Bad Science*, op. cit.

323 M. J. Bolland i in., „British Medical Journal", 19 kwietnia 2011, nr 342; M. J. Bolland i in., „American Journal of Clinical Nutrition" 2011, nr 94 (4), s. 1144–1149.

# Rozdział 9

# „Gen nowotworu”. Autyzm, toksyny i dzieci

23-letnia Kristin podczas podróży do Barcelony podzieliła się z matką i siostrą bliźniaczką Maren obawami co do guzka w swojej piersi. Po powrocie do domu Kris poszła do lekarza medycyny rodzinnej, który ją zbadał i powiedział, że może to być hormonalna reakcja na pigułki antykoncepcyjne. Krótko omówili występowanie raka piersi w rodzinie – babcia Kris zachorowała na niego po trzydziestce, mimo to dożyła 75 lat – ale lekarz niczym się nie przejął i zalecił wieczorne smarowanie olejkiem z pierwiosnka. Ból nie ustąpił, a sześć miesięcy później, po długiej podróży służbowej do Chin, Kris wreszcie wróciła i poszła do innego lekarza. Ten, nie badając jej, zasugerował zmianę środków antykoncepcyjnych. Przestała je brać, ale efektu nie było. W końcu, kilka tygodni później, pod wpływem nalegań matki Kris wróciła do pierwszego lekarza i zażądała skierowania do szpitala, gdzie ostatecznie otrzymała diagnozę. To był nowotwór piersi.

„Przeżyłam prawdziwy szok, ale też było mi bardzo trudno powiedzieć o tym Maren, chociaż wiedziałam, że jej będzie jeszcze trudniej tego wysłuchać. Ale i ona musiała się przebadać” – powiedziała Kris. Maren szybko wykonała obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego, które nic nie wykazało. Późniejsze testy przyniosły o wiele gorsze informacje: nowotwór Kris był już bardzo duży i nastąpiły przerzuty do kręgosłupa. Jak to ujęła dosadnie: „Miałam czwarty stopień zaawansowania choroby nowotworowej, a piąty już nie istniał”. Co zaskakujące, trzy lata później Kris nadal

żyła. Przeszła chemio- i radioterapię, by zredukować rozmiary guza, po których zrobiono jej mastektomię. Gdy poprzednio ją widziałem, była kompletnie łysa, a teraz odrastały jej włosy. Brała tamoksyfen, przeciwnowotworowy lek o działaniu antyestrogenowym. „Jedną z najgorszych rzeczy w tym łysieniu i chorobie jest to, że przestałyśmy wyglądać na bliźniaczki – to było naprawdę dno – ale teraz jest już o wiele lepiej i znów przypominam Maren".

Kris i Maren są córkami niemiecko-brytyjskiej pary. Pierwszą połowę dzieciństwa spędziły w Niemczech, a gdy ich rodzice rozwiedli się w latach dziewięćdziesiątych, przeniosły się do środkowej Anglii. W szkole wysokie, jasnowłose Niemki (z tego je znano) były bardzo zżyte, chodziły do tej samej klasy i miały identyczne wyniki w nauce. Podlegały wpływowi bardzo podobnego wychowania i otoczenia aż do dziewiętnastego roku życia i nawet gdy miały rok wolny od nauki, pojechały razem włóczyć się po Australii. Potem wybrały różne uniwersytety. Pozostawały w ścisłym kontakcie dzięki studenckiemu życiu i codziennie z sobą rozmawiały.

„Myślałam: dlaczego ona, a nie ja – powiedziała Maren. – Ale potem uświadomiłam sobie, że gdybym została zapytana, dla której z nas ryzyko zachorowania na nowotwór jest większe, zawsze byłaby to Kris. Kris zawsze miała więcej problemów zdrowotnych. Tylko ona cierpiała na bóle głowy i tęskniła za domem. Miała usunięty wyrostek robaczkowy i zęby mądrości, a ja nie". „Wydaje mi się, że byłam ociupinę słabsza i bardziej niespokojna, jak ktoś bardziej zestresowany – przyznaje Kris. – Moja siostra zawsze była odrobinkę silniejsza". Poza tym nic poważniejszego nie wyjaśniało, dlaczego choroba dotknęła tylko Kris. Miały tę samą wagę urodzeniową – po trzy kilogramy – i nie stwierdzono wtedy żadnych komplikacji. Dobrze się rozwijały, późno dostały miesiączki – w wieku czternastu i piętnastu lat – nieregularnie je potem miały, a z pierwszym chłopakiem chodziły w wieku siedemnastu lat. Maren nie paliła się do tabletek antykoncepcyjnych i przestała je brać po kilku tygodniach, podczas gdy Kris zażywała je przez dwa lata. Miały tę samą kiełbasiano-ziemniaczaną dietę na początku życia w Niemczech, do której doszły potem paluszki rybne ich matki. Od momentu diagnozy są wegetariankami niejedzącymi nabiału.

Testy genetyczne wykonane na Uniwersytecie Oksfordzkim wykazały, że Kris nie jest nosicielką szkodliwych mutacji w genach BRCA1 i BRCA2, odpowiedzialnych za rozwój raka piersi, co pocieszyło Maren, która teraz co roku się bada. Kris jest optymistką: „Mogłabym się zadręczać, dlaczego to właśnie mnie dopadł nowotwór i uniemożliwił mi pewne rzeczy. Nie mogę jednak zajrzeć w przyszłość, nie będę więc codziennie zatruwać się myślami o śmierci. Zatem jedynym wyjściem jest żyć – i ja dobrze żyję". Kris założyła organizację charytatywną CoppaFeel, która edukuje młode kobiety, by jak najwcześniej zaczynały samokontrolę piersi w celu zmniejszenia liczby spóźnionych rozpoznań, jak to było w jej wypadku.

Większość ludzi sądzi, że rak piersi jest silnie zależny od genów. Ale chociaż często pojawia się on w niektórych rodzinach, w których obecna jest mutacja w genach BRCA1 lub BRCA2, ogólnie stopień jego odziedziczalności oszacowano na poziomie 25–30 procent. Wyjaśnia to, dlaczego bliźniaczki jednojajowe, mające tę samą strukturę DNA, często nie chorują razem na raka piersi, jak to było u Kris i Maren. Wartość odziedziczalności spada wraz z wiekiem, zatem u kobiet powyżej siedemdziesiątego roku życia, kiedy to zdarza się większość zachorowań, nie ma prawie żadnego wpływu genów. Gdy mowa o chorobach dziedzicznych, wielu osobom przychodzi na myśl rak piersi, mimo że tak naprawdę wartość jego odziedziczalności to jedynie mniej więcej jedna trzecia wartości dla takiej powszechnej, ale paskudnej choroby jak ból pleców[324].

Stwierdzenie, że ogólna odziedziczalność raka piersi lokuje się na poziomie jedynie około 25 procent, oczywiście nie oznacza, iż geny nie są tu zaangażowane. W rzeczywistości odgrywają one kluczową rolę w procesie nowotworzenia, a genetycy odkryli przynajmniej dziesięć podtypów raka piersi w zależności od zaangażowanych genów[325] – po prostu te zmiany lub ryzyko genetyczne są w niewielkim stopniu przekazywane z pokolenia na pokolenie. U Maren prawdopodobieństwo zachorowania na nowotwór jak u Kris jest obecnie mniejsze niż 50 procent, ale gdyby Kris miała mutacje

w genie BRCA1 lub BRCA2, wzrosłoby ono do prawie 90 procent, bo formy te są odziedziczalne w znacznie większym stopniu[326].

Lekarze rodzinni Kris nigdy nie spotkali się z zachorowaniem w tym wieku, chociaż często widzieli zmiany w tkankach piersi wskutek zażywania środków antykoncepcyjnych. Kris miała więc pecha. Teraz wiemy też, że kobietom z jędrniejszą tkanką gruczołu piersiowego, o większej gęstości (która ma charakter głównie genetyczny) grozi większe ryzyko zachorowania na raka piersi. Trudniej je przebadać i wyczuć w tkankach guzy. Nowotwór piersi bardzo rzadko zdarza się u młodych kobiet. W Wielkiej Brytanii wśród kobiet poniżej 25. roku życia wykrywa się rocznie około dwudziestu zachorowań. Liczba ta zwiększa się powoli z wiekiem. Osiemdziesiąt procent przypadków choroby dotyczy kobiet po pięćdziesiątce, które obejmuje większość rutynowych badań przesiewowych. Rak piersi dopada mniej więcej jedną na osiem kobiet w Stanach Zjednoczonych i Wielkiej Brytanii, a odsetek ten stopniowo wzrasta od jakichś trzydziestu lat. W Wielkiej Brytanii liczba zachorowań w tej chwili się podwoiła[327].

Chociaż niewątpliwie mamy wzrost zachorowań, to jednak częściowo jest to skutek lepszego diagnozowania i testów przesiewowych oraz ostatniego trendu kwalifikowania wczesnych odwracalnych zmian (*carcinoma in situ*, nowotwór przedinwazyjny) jako nowotworu. Odsetek zachorowań na raka piersi znacznie różni się w poszczególnych krajach. Europa Północna ma czterokrotnie większy niż Afryka i Azja, chociaż ostatnio obserwuje się gwałtowny skok zachorowań w Japonii oraz w przechodzących zmiany społeczne i ekonomiczne chińskich miastach, czego nie można tłumaczyć różnicami w badaniach przesiewowych[328].

Co właściwie wywołało raka piersi u Kris – najpowszechniejszy nowotwór u kobiet – omijając jej bliźniaczą siostrę? Epidemiolodzy uważają, że od kilku dekad znają większość związanych z tą chorobą czynników ryzyka. Należy do nich szereg przyczyn hormonalnych, na przykład wczesna miesiączka, późniejsza pierwsza ciąża, późna menopauza. Wszystko to, jak również niekarmienie piersią, powoduje, że organizm kobiety przechodzi w ciągu życia większą liczbę miesiączek i cykli owulacyjnych. Środki antykoncepcyjne

(wymyślone przez Carla Djerassiego sześćdziesiąt lat temu i, jak na ironię, włączone do badań klinicznych przez zagorzałego katolika Johna Rocka), o dziwo, mają i pozytywny, i negatywny wpływ na rozwój nowotworu[329]. Jeśli chodzi o pozytywy, obniżają one całkowitą liczbę miesiączek w życiu i naśladują ciążę, co ma działanie ochronne. To ze względu na ten „naturalny" wpływ John Rock uznał, że zadowolą one papieża.

Takie hormony, jak estrogen i progesteron, stymulują rozwój tkanki gruczołu sutkowego, będąc przez to czynnikami ryzyka. Natomiast przyjmowanie ich w tabletkach prowadzi jedynie do małego – o 15 procent – zwiększenia ryzyka raka piersi, które na szczęście szybko zanika po odstawieniu środków antykoncepcyjnych. Naturalny estrogen jest ważny przez całe życie. Hormon ten przechowuje tkanka tłuszczowa, a u otyłych kobiet ryzyko zachorowania na omawiany nowotwór jest o 30 procent wyższe[330]. Kobiety, które były pulchniejsze niż przeciętne noworodki, także są bardziej zagrożone. Prawdopodobnie odpowiada za to wyższy poziom estrogenu we krwi ich matek. Te zaś, których matki miały wysokie ciśnienie krwi podczas ciąży, mają obniżone ryzyko zachorowania i niski poziom estrogenów[331]. Tak więc wszystkie czynniki – późniejsza ciąża, wyższa waga urodzeniowa, skrócenie karmienia piersią i wzrost wagi ciała – wpływają na poziom estrogenu i po części mogą wyjaśniać wzrost liczby zachorowań na raka piersi.

Jak zwykle kontrowersje dotyczą czynników pokarmowych. Najsilniejsze dowody zdają się wskazywać na spożywanie tłuszczów: metaanaliza 45 badań dowiodła, że wyższe całkowite przyjmowanie tłuszczów podnosi ryzyko zachorowania na raka piersi o 13 procent. Inne duże badania wskazały na tłuszcze nasycone[332]. Fitoestrogeny – składniki roślinne naśladujące działanie estrogenu – po dokładnym przebadaniu zostały wprowadzone do obrotu jako „naturalne" lekarstwo na menopauzę. Głównym ich typem konsumowanym w Europie Zachodniej są lignany, obecne w nasionach, brokułach i truskawkach. Spożywanie ich w dużych ilościach teoretycznie redukuje ryzyko zachorowania o 15 procent[333]. Innym typem fitoestrogenów są izoflawony występujące w soi, typowej roślinie

w menu Azjatów. Jako że hormonalna terapia zastępcza wyszła z mody ze względu na ryzyko raka piersi, wiele kobiet decyduje się na „alternatywne" medykamenty, zawierające izoflawony sojowe, w szczególności genisteinę. Za sprawą informacji w mediach i działań marketingowych są one postrzegane jako naturalne, bezpieczne i chroniące przed rakiem. A dane pokazują coś wręcz przeciwnego. Wprawdzie genisteina podawana młodym zwierzętom zdawała się chronić je przed późniejszym rozwojem raka sutka, to jednak u starszych ostatecznie przyspieszała wzrost nowotworu[334]. Ponieważ nie wiadomo, jakie dawki są przyjmowane z naturalnymi produktami, kobiety wybierające te tabletki, a nie rośliny, podejmują ryzyko.

## EPIGENETYCZNE WALKI GANGÓW

Kilka ostatnich lat zrewolucjonizowało nasze poglądy na nowotwory. Jeszcze niedawno uważano, że pojedyncze mutacje w genie „nowotworu" zazwyczaj zaczynają cały proces chorobowy. Teraz uznajemy to za mało prawdopodobne. To zjawiska epigenetyczne wyglądają dzisiaj na kluczowe w nowotworzeniu, bo umożliwiają przeżycie takim nieprawidłowym komórkom.

Kiedy badacze przypatrują się całemu DNA komórek nowotworowych, okazuje się, że zasadniczo jest on niedometylowany, przez co wiele genów, których aktywność w prawidłowych warunkach jest tłumiona, dosłownie zaczyna szaleć bez kontroli. Prowadzi to do ogólnej niestabilności chromosomu, mogącej skutkować mutacjami genów, a także zaburzeniami w imprintingu, dzięki któremu (w genach kluczowych dla wzrostu) jedna kopia jest w prawidłowych warunkach wyłączana. Jednocześnie kilka obszarów przechodzi proces wręcz odwrotny: są one silnie metylowane, a tamtejsze geny wyłączane. Geny te należą do układu obronnego, to antyonkogeny, które trzymają DNA pod kontrolą. Wśród nich znajduje się gen BRCA1. Kiedy jest on

uszkodzony, u większości jego nosicielek rozwija się silnie uwarunkowany genetycznie rak piersi.

Zespół z Uniwersytetu Johnsa Hopkinsa z Baltimore wykazał, że wbrew koncepcji, iż nowotwór jest często zjawiskiem przypadkowym, istnieją zdumiewające podobieństwa metylacji w różnych typach komórek nowotworowych, co sugeruje wspólny mechanizm epigenetyczny sprawiający, że przetrwanie tych komórek odbywa się naszym kosztem. Przez to każda grupa komórek otrzymuje doskonałe warunki do tego, by szybko się dzielić, powiększać i korzystać z elastycznego sposobu ewolucji komórkowej. Dzięki temu adaptują się do nowego otoczenia, gdy już dojdzie do przerzutów, i walczą z niedostatkiem krwi oraz chemioterapeutykami[335]. Żeby zrozumieć zjawiska epigenetyczne nowotworów, przyjrzyjmy się kolejnej parze bliźniąt oraz temu, jak zarówno te osoby, jak i ich komórki nowotworowe toczą zmagania, by przetrwać.

Pięćdziesięciopięcioletnie bliźniaczki jednojajowe Heather i Judith miały na tyle dużo pecha, że obie zapadły na raka piersi. Heather usłyszała diagnozę dwadzieścia lat temu, a Judith – dziesięć lat wcześniej. „Wszystko robiłyśmy razem – opowiadała Judith, emerytowana nauczycielka. – Przechodziłyśmy w dzieciństwie te same choroby i, co kompletnie mnie nie dziwi, również obecnie chorujemy na to samo". Po zakończonym sukcesem leczeniu obie myślały, że wszystko jest już w porządku, dopóki Judith nie pojechała na wakacje w zeszłym roku na Bermudy, gdzie zauważyła pewne niepokojące objawy. Po powrocie dowiedziała się, że ma nawrót choroby. Po kilku tygodniach to samo usłyszała jej siostra.

Obie bliźniaczki przeszły chemioterapię oraz kolejne badania w placówce w Manchesterze. Niestety, u Heather za pomocą obrazowania wykryto rozległe przerzuty do wątroby. „Lekarze powiedzieli, że to prawdopodobnie stadium terminalne". Judith zaczęła pozytywnie reagować na leczenie, na nowy, aczkolwiek drogi lek, herceptynę. Heather niestety nie, jej zdrowie więc się pogorszyło. „To najokropniejszy cios, jaki może uderzyć, ale patrzenie na szczęście Heather z mojego powodu sprawia, że

doceniam życie i chcę żyć każdym momentem dla niej” – stwierdziła Judith. Heather, emerytowana pielęgniarka, powiedziała: „To była wspaniała wiadomość, gdy siostra powiedziała mi o remisji, pomimo że zdawałam sobie sprawę, iż przyszło jej to z trudem. Co dziwne, poczułam coś w rodzaju ulgi, bo wiedziałam, że gdy odejdę, mój syn nie zostanie sam”.

Nowotwory piersi zdarzały się już w tej rodzinie. Ich matka Sheila, mająca obecnie 81 lat, miała postawioną diagnozę trzynaście lat temu, a ciotka – w wieku 37 lat. Obie żyją, nie miały jednak takiej mutacji genowej jak bliźniaczki. „Mamy pecha, lecz traktujemy wszystko filozoficznie. Dostałam dwadzieścia dobrych lat życia, od kiedy usłyszałam pierwszy raz o raku, i widziałam, jak dorasta mój syn. Jestem wdzięczna za każdy dzień z moją wspaniałą rodziną”. Dwa lata po drugiej diagnozie i po dwudziestu dwóch od pierwszego wykrycia nowotworu Heather zmarła w hospicjum – tylko dla tej bliźniaczki zbierano pieniądze.

Odpowiedź nowotworu sutka na leczenie jest bardzo nieprzewidywalna. Naukowcy dopiero zaczynają rozumieć dlaczego. Herceptyna, lek podany obu siostrom, działa efektywnie tylko na blokowanie ekspresji genu promującego rozwój nowotworu, zwanego HER2, którego nadekspresja występuje u 20–25 procent chorych kobiet. W takich wypadkach medykament zazwyczaj przedłuża życie i zwiększa szansę na remisję. Ale słono kosztuje. Roczne leczenie w Wielkiej Brytanii to dwadzieścia tysięcy funtów, ponad dwa razy więcej niż w Stanach Zjednoczonych. Jak widać na przykładzie Heather, lek nie zawsze działa: nowotwór mutuje, by nie dać się zabić, a inne zmienione geny są włączane lub wyłączane. Choć może on być stosowany z innymi lekami przeciwnowotworowymi, ponownie może się okazać, że epigenetyka będzie tu kluczowa, chroniąc komórki nowotworowe przed chemioterapią i umożliwiając im dokonywanie przerzutów. Nowojorski szpital Sloane Kettering Cancer Center jest obecnie w stanie przewidzieć, jaka będzie odpowiedź na takie leki, na podstawie biopsji i określenia metylacji antyonkogenów[336]. Procedura taka może być stosowana rutynowo w przyszłości

w praktyce klinicznej w każdym ośrodku zajmującym się zwalczaniem raka.

Fakt, że komórki nowotworowe wykorzystują mechanizmy epigenetyczne do szybkiej adaptacji i mutowania, jest także ich piętą achillesową: ponieważ zmiany epigenetyczne są czasowe, można je odwrócić. Epigenetyczne leki przeciwnowotworowe powstały szybko, a w Wielkiej Brytanii można kupić przynajmniej pięć, w tym Vidazę, Dacogen, Zolinzę i Istodax[337]. Naukowcy pracują się nad minimum trzydziestoma kolejnymi. Mimo że dotychczas stosowane głównie w leczeniu białaczki, zdają się dobrze działać, są lepiej nacelowane i dają mniej skutków ubocznych w porównaniu z konwencjonalnymi terapeutykami przeciwnowotworowymi.

Takie preparaty odblokowują (usuwają grupy metylowe) geny mające bronić naszego organizmu (supresorowe), one zaś dzięki temu mogą wykonywać swoją naturalną pracę wyciszaczy, co zapobiega powstawaniu komórek nowotworowych[338]. Inny sprytny sposób to użycie białek TET, które dodają do zmetylowanych genów marker (grupę hydroksylową), sygnalizujący, że dany gen musi być naprawiony i oczyszczony z grup metylowych. Są to ekscytujące nowe możliwości[339], ale sytuacja szybko się zmienia. Wybierane są coraz bardziej specyficzne cele. W przebiegu raka piersi komórka nowotworowa, chcąc przerzucić się do kości, musi najpierw w sposób epigenetyczny wyciszyć gen E-kadheryny (uczestniczący w procesie adhezji międzykomórkowej), a potem, kiedy znajdzie się w nowym miejscu, wznowić działalność tego genu, by nowotwór mógł korzystać z substancji odżywczych z lokalnej sieci krwionośnej. Obecnie pracuje się nad lekami, które by zablokowały ten proces, zatrzymując przez to rozprzestrzenianie się nowotworu[340]. Jedna z niemieckich firm opracowała test przesiewowy z krwi na raka okrężnicy, zatwierdzony przez Agencję Żywności i Leków, nakierowany na pojedynczy gen, SEPT6, który zmienia metylację[341]. Zachęcające są też nasze wstępne wyniki badań przeprowadzonych wraz z kolegami z Barcelony z udziałem dwudziestu par bliźniąt jednojajowych z rozbieżnością (tj. różniących się) dla raka piersi. Stwierdziliśmy, że pewne geny nowotworowe są zmetylowane tylko

u jednego bliźniaka z pary[342]. Kilka interesujących genów także wyraźnie różni się pod względem wzorca metylacji. Przypuszczalnie są one wartościowymi biomarkerami i prawdopodobnym celem leków.

Wróćmy na chwilę do hormonalnych czynników ryzyka. Czy niektóre z nich mogą być przekazywane z pokolenia na pokolenie? Dwa badania wskazują, że tak może być. Pierwsze, dość świeże, polegało na podawaniu ciężarnym samicom szczurów estrogenów. Ich córki, wnuczki i prawnuczki częściej zapadały na raka sutka[343]. Inne dowody pochodzą już z badań z udziałem kobiet przyjmujących DES (dietylstilbestrol), syntetyczny estrogen znany z negatywnych skutków ubocznych. Ludzie przyjmują go głównie razem z lekami, a tylko częściowo z mięsem, wskutek suplementacji bydła. Od 1947 do 1971 roku DES ciągle budził kontrowersje. Bez dobrych dowodów podawano go ciężarnym, błędnie wierząc, że zmniejszy liczbę komplikacji ciążowych i poronień. W 1971 roku ostatecznie wykazano, że DES wywołuje rzadkie nowotwory pochwy u dziewczynek i kobiet, które były eksponowane na niego w życiu płodowym. Po wielu walkach i przeciąganiu sprawy ostatecznie go wycofano.

Dla kobiet narażonych na DES problem się w tym momencie nie skończył. Oprócz możliwości wystąpienia rzadkiego nowotworu w dzieciństwie musiały się liczyć ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na nowotwór piersi czterdzieści lat później. Ryzyko to zwiększało się jeszcze bardziej u kobiet po pięćdziesiątce. Badacze przyglądają się teraz trzeciemu pokoleniu, wnuczkom kobiet, które podczas ciąży otrzymywały DES. Wyniki nadal niepokoją, pokazując, że obecnie badane kobiety mają nieregularne miesiączki, obniżoną płodność i prawdopodobnie grozi im większe ryzyko zachorowania na nowotwór jajnika. Wszystko to może być wynikiem zmian epigenetycznych przekazywanych z pokolenia na pokolenie[344]. Gdy podawano ciężarnym gryzoniom DES, tak samo jak u ludzi obserwowano u ich córek większą zapadalność na raka sutka, lecz tutaj, co interesujące, ważny jest też moment podania. Podany po narodzinach DES nie wywołuje takich skutków, a nawet ma działanie

ochronne. Chociaż jeszcze tego nie udowodniono, może się tak dziać dzięki epigenetycznym modyfikacjom genów receptorów estrogenowych zachodzącym w krytycznym momencie. W wypadku większości mechanizmów epigenetycznych istnieje znaczne zróżnicowanie ich efektów. Dlatego nie wszystkie córki i wnuczki kobiet przyjmujących DES mają problemy zdrowotne.

Istnieje grupa związków chemicznych (zwanych związkami zakłócającymi procesy hormonalne), które przypominają estrogen i naśladują jego działanie, wpływając przez to na delikatną równowagę hormonalną. Mogą mieć pochodzenie naturalne (soja, resweratrol z wina) lub syntetyczne, jak DES czy fungicydy. Substancje te mogą zaburzać ścieżki regulowane przez hormony i wskutek tego również wczesne etapy rozwoju[345]. Powoli do nas dociera, jak wiele jest tych substancji (znamy minimum sto) i jak często występują one obecnie w środowisku. Fakt, że są tak rozpowszechnione i że mogą działać nawet w bardzo małych dawkach, a efekt pojawia się aż pięćdziesiąt lat później czy w kolejnej generacji, mógł być głównym powodem, dla którego nie dostrzeżono tego wcześniej. Te deregulatory hormonalne mogą być istotnym puzzlem w układance nie tylko ostatnio występującej zachorowalności na raka piersi, ale też zagadkowego wzrostu liczby innych schorzeń – astmy, alergii, chorób serca, a nawet autyzmu, do czego jeszcze wrócę.

## AUTYZM, SAWANCI I TELETURNIEJE

Bliźniaczki jednojajowe Flo i Kay mają szczególny talent. Mogą podać, jaki był dzień tygodnia dla dowolnej daty z ostatnich stu lat. Albo po usłyszeniu tytułu piosenki z lat sześćdziesiątych, siedemdziesiątych i osiemdziesiątych przypomnieć jej autora, datę nagrania i wytwórnię. Znają też datę każdego ważniejszego wydarzenia w Wielkiej Brytanii, do którego doszło za ich życia, od kiedy miały mniej więcej dziesięć lat. Po usłyszeniu dowolnego terminu przypomną sobie pogodę, co jadły, a także kolory krawatów

i koszul ulubionych prezenterów telewizyjnych. Są unikatowymi jednojajowymi siostrami z autyzmem i zespołem sawanta.

Jeśli chodzi o spektrum autystyczne, Flo i Kay lokują się gdzieś w okolicach postaci granej przez Dustina Hoffmana w filmie *Rain Man* – wydaje się, jakby miały jego charakter. Mają problemy z socjalizacją, nie potrafią sobie nic ugotować ani kierować autem i nie mogą żyć samodzielnie, chociaż w pewnych aspektach są geniuszami. W przeciwieństwie do wielu osób z autyzmem (które zazwyczaj nie posiadają umiejętności sawantów) siostry odznaczają się ekscentrycznym poczuciem humoru i pasjonują się muzyką, którą lubią oglądać na żywo. Unikają jednak, co klasyczne, kontaktu wzrokowego, kiepsko radzą sobie z emocjami i komunikacją, a także wykazują wiele obsesyjnych zachowań. Takie bliźniaczki są niezwykle rzadkie, ponieważ są kobietami (4–5 razy więcej mężczyzn ma zdiagnozowany autyzm), niezwykłymi sawantkami (najwyższy poziom) i uderzająco podobnymi osobami – ich zdolności i ułomności wydają się tak samo identyczne jak wygląd. Siostry są nierozłączne od narodzin i nadal dzielą sypialnię.

W 1996 roku, kiedy zakończono emisję nadawanego latami popularnego brytyjskiego quizu telewizyjnego *$100,000 Pyramid*, obie przeszły poważny kryzys osobisty. Oglądały prawie wszystkie odcinki i zachowały w pamięci każde wciśnięcie guzika oraz kolory ubiorów uczestników i prowadzącego. Nagle zniknęła jedna z rzeczy, która nadawała sens ich życiu. Sprawa się pogorszyła, kiedy prowadzący teleturniej Dick Clark, na którego punkcie miały bzika (nazywały go osobistym zbawcą), doznał udaru kilka lat później. Bliźniaczki spotkały się z nim przed atakiem i po nim, a on wysłał im kartki bożonarodzeniowe.

Przeżywały trudności w początkach życia, miały zeza, grube okulary i dziwnie się zachowywały, wskutek czego dokuczano i im, i ich rodzinie. Matka zmagała się z depresją i pewnego razu próbowała je zamordować, wykorzystując kuchenkę gazową. W ostatnim momencie powstrzymał ją ojciec dziewczynek. Rodzice, bez odpowiedniej diagnozy, po prostu uważali, że mają dziwne dzieci, i chronili je przed światem, głównie przed poczuciem wstydu i zażenowania. Tak było aż do chwili, gdy osiągnęły 27. rok życia.

Rodzina przeniosła się wtedy wraz z nimi i ich młodszą siostrą (która nie miała żadnych objawów) z New Jersey na słoneczną Florydę. Potem ich życie zmieniło się diametralnie. Po czterech miesiącach od przyjazdu do Tampy oboje rodzice zmarli. Na szczęście młodsza siostra bliźniaczek lubiła je i chociaż miała swoją rodzinę, kontynuowała opiekę nad nimi w swoim domu, dając im o wiele więcej swobody. Po kilku latach spotkała je kolejna tragedia. Siostra zmarła na atak serca, a one musiały zdać się na siebie, zdezorientowane i zagubione. Ponieważ miały problemy z radzeniem sobie, dom opieki był kolejną opcją.

Wróciły do New Jersey ze starszym bratem i jego rodziną, co było rozwiązaniem tymczasowym. Gdy omówiły wszystkie zgony w ich rodzinie, a nawet ostatni dzień Dicka Clarka, powiedziały: „Chciałybyśmy obie spocząć w trumnie otoczonej zdjęciami, próbnikami kolorów i pamiątkami po Dicku Clarku". Jak się wydawało, ta myśl napawała je wielkim szczęściem.

Doktor Darold Treffert, światowy specjalista od takich objawów, przebadał bliźniaczki kilka lat temu i potwierdził, że Flo i Kay mają zespół sawanta; odnotowano jedynie około stu takich przypadków, w tym tylko u garstki kobiet. Naukowiec rozważał: „Dopóki nie wyjaśnimy zespołu sawanta, dopóty nie poznamy ogólnego funkcjonowania mózgu i nie rozgryziemy nas samych"[346]. W odniesieniu do autyzmu i jego łagodniejszego kuzyna, zespołu Aspergera (grupowany łącznie z niespecyficznym autyzmem), mówi się o spektrum zaburzeń autystycznych (ASD). Jest to nazwa grupy podobnych schorzeń, które dotykają nawet jedną osobę na sto. Aż do lat dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku ASD było postrzegane jako bardzo rzadka przypadłość z dzieciństwa, spowodowana kombinacją czynników: traumy podczas porodu, zakażenia, molestowania i kiepskiej opieki rodzicielskiej. Termin matka-lodówka był powszechnie używany przez psychologów przekonanych, że to pozbawione uczuć matki odpowiadają za pojawienie się symptomów autyzmu u niemowląt i że jest to dziecięcy mechanizm obronny[347]. W wielu krajach azjatyckich takie poglądy nadal są modne –

powszechność ASD jest tam w dużej mierze kwestionowana, a winę ponosi matka[348].

Badania nad bliźniętami, przeprowadzone w latach dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku, gruntownie zmieniły te poglądy. Dobitnie pokazały, że szczególnie silny w porównaniu ze wszystkimi innymi chorobami jest tu wpływ genetyczny. Początkowe szacunki (mała liczba osób) mówiły, że odziedziczalność autyzmu jest bardzo wysoka i lokuje się na poziomie 75–90 procent, mocno ugruntowując teorię matki-lodówki. Potem największe dotychczas badania z udziałem 192 par bliźniąt albo z autyzmem, albo zespołem Aspergera zasugerowały, że wartość odziedziczalności jest prawdopodobnie o wiele niższa – raczej bliższa 40 procent[349]. Stwierdzono wtedy wysoki odsetek autyzmu u drugiego bliźniaka, jeśli jeden już był chory, na poziomie 60 procent. Co zdumiewające, wysoki odsetek odnotowano też u bliźniąt dwujajowych, co po raz pierwszy sugerowało możliwość istnienia jakiegoś wspólnego czynnika środowiskowego lub oddziałującego w okresie rozwoju płodowego. Zwłaszcza że znacznie niższy taki odsetek stwierdzono u zwykłych braci i sióstr (10–20 procent).

Jeszcze do niedawna raporty na temat genów i ASD były nieprzekonujące, jako że badania opierały się na małych grupach i domysłach. Dopiero użycie technik analiz całego genomu i zaproszenie do badania większej liczby uczestników (ponad dwóch tysięcy) ostatecznie przyniosło rezultaty. Okazało się, że jest tu zaangażowanych kilka kluczowych genów. Albo występują one w zmienionych wariantach, albo zawierają duplikacje regionów DNA (CNV), co ostatecznie zmienia ich funkcjonowanie[350]. Badania te, chociaż nadal o małym znaczeniu, eksponowały specyficzne szlaki mózgowe, szczególnie geny (kadheryny) kodujące cząsteczki, dzięki którym neurony wchodzą w interakcje, a także ścieżkę (ubikwityna) modyfikującą białka wpływające na tworzenie się połączeń między neuronami i plastyczność neuronów czy rzadsze mutacje w genach zmieniających połączenia neuronalne, co także prowadzi do upośledzenia umysłowego[351]. Te sieci regulacji genów mają znaczenie dla funkcjonowania neuronów, wrażliwości synaps, a także

plastyczności – dzięki temu komórki mogą zmieniać swoje funkcje[352]. Niektóre z tych zmian w ścieżkach sygnałowych można cofnąć, co wykazano na modelach zwierzęcych. Ogólnie na przykładzie ścieżek regulacji genowych widać, że drobne zmiany w rozwoju neuronalnym mają ogromny wpływ na rozwój mózgu. Lecz w jaki sposób coś takiego oddziałuje na bardzo specyficzne objawy autyzmu?

## STŁUCZONE LUSTRO

Jedną z najświeższych teorii, zresztą najbardziej zgrabną, wyjaśniającą brak empatii i umiejętności rozumienia emocji (co obserwuje się u osób z autyzmem), zawdzięczamy wybitnemu neurologowi V. S. Ramachandranowi. Z pochodzenia jest on Tamilem indyjskim, a obecnie pracuje w San Diego. Swoją koncepcję oparł na niedawnym odkryciu, że w mózgu występują grupy wysoce wyspecjalizowanych komórek nerwowych, zwanych neuronami lustrzanymi. Działają one niczym sieć wirtualnej rzeczywistości i są kluczowe w rozwoju mózgu za sprawą naśladowania.

Neurony lustrzane mogą wyobrażać sobie akcję i uaktywniać się, kiedy patrzymy na kogoś wykonującego precyzyjne działanie. Zasadniczą cechą tych neuronów jest to, że przekazują sygnał zarówno wtedy, gdy ktoś wykona szczególny ruch (na przykład złapie obiekt), jak i gdy jego mózg obserwuje inną osobę wykonującą to samo, jakby mózg wewnętrznie ćwiczył to działanie przez naśladowanie własnej reakcji w tych samych swoich obszarach. Najpierw wykazano, że neurony te występują w korze przedczołowej małp – dokonał tego w 1992 roku Włoch Giacomo Rizzolatti. Nie uważano tego za istotne odkrycie dopóty, dopóki nie znaleziono neuronów lustrzanych u człowieka[353]. Ramachandran i jego zespół odkryli, że specyficzne fale mózgowe (nazwane mu) zdrowej osoby ulegają wyciszeniu, gdy patrzy ona na kogoś wykonującego jakieś działanie lub okazującego emocje. U autystyka nie następuje ani

takie wyciszenie, ani żaden objaw emocji, co wykazano, testując przepływ krwi przez naczynia skórne czy wykonując obrazowanie mózgu metodą rezonansu magnetycznego[354]. Sugeruje to, że szwankowanie neuronów lustrzanych (syndrom rozbitego lustra, jak nazwał to Ramachandran) jest skutkiem zdezorganizowania rozwoju mózgu na wczesnym etapie[355]. Jest to zbieżne z dowodami pochodzącymi z ostatnich badań genetycznych.

Większość z nas ma mózg pełen takich luster, co wskazywałoby, że wiele naszych sposobów uczenia się i zachowania ma związek z naśladowaniem innych. Lustra te dają nam zdolność odczytywania emocji i intencji innych ludzi oraz zastanawiania się nad sobą, co być może jest podstawą naszej świadomości. Wszyscy wiemy, że możemy nieświadomie naśladować czyjąś postawę ciała zależnie od tego, czy kogoś lubimy, czy się go obawiamy. Wielu sprzedawców przechodzi teraz kursy mające doskonalić umiejętności naśladowania gestów, mimiki czy postawy klienta, by lepiej wciskać nam swoje produkty. Osoby z autyzmem, bez neuronów lustrzanych, nie potrafią naśladować czyjejś postawy ciała i ogólnie są nędznymi sprzedawcami. W swojej ostatniej książce Ramachandran sugeruje, że największy skok podczas ewolucji człowieka nastąpił 60–70 tysięcy lat temu, po tym jak mózg pozostawał w niezmienionym do dzisiaj rozmiarze od ponad dwustu tysięcy lat i kiedy nie działo się nic spektakularnego. W tym momencie „dzięki nagłemu rozwojowi układu neuronów lustrzanych ewolucja pchnęła kulturę w stronę nowego genomu. Uzbrojeni w kulturę ludzie mogli szybko przystosowywać się do nowego nieprzyjaznego środowiska". Naukowiec podejrzewa też, że zmiana ta mogła być początkiem mowy ludzkiej[356].

Ramachandran i jego naśladowcy z sukcesem wyleczyli wielu pacjentów z bólami fantomowymi pojawiającymi się po amputacji kończyny. Użyli do tego prostego triku z lustrem, który umożliwiał takie oszukanie mózgu (osoba widziała w lustrze brakującą część ciała), że sygnały bólowe znikały dzięki aktywacji neuronów lustrzanych. Potem do badań włączono osoby z autyzmem, by sprawdzić, czy te ich kilka neuronów lustrzanych można uaktywnić

poprzez zsynchronizowany taniec mający trenować mózg w naśladowaniu innych[357]. Obecnie uważa się, że u ludzi około 20 procent neuronów ma takie naśladowcze funkcje. Są one skupione w dużym obszarze, płacie ciemieniowym, na skrzyżowaniu szlaków wzrokowego, dotykowego i słuchowego.

Niedawny optymizm w leczeniu autyzmu wynika z odkrycia, że mózg jest o wiele bardziej plastyczny, niż dotychczas uważano. Jak czytelnicy mogli się przekonać na przykładzie wspomnianych wcześniej taksówkarzy (u których pewne obszary mózgu powiększały się kosztem innych rejonów), dzięki wpływom epigenetycznym wyspecjalizowane rejony mogą zmieniać swoje funkcje, a komórki – specjalizację. Po udarze lub uszkodzeniu pozostałe rejony mózgu mogą przejąć funkcję poruszania różnymi częściami ciała, a obszary odpowiadające za widzenie u niewidomych – przekształcić się, tak że odbierają bodźce słuchowe lub węchowe. Być może zdolności sawantów pojawiły się u Flo i Kay wskutek tego, że inne obszary mózgu były słabo wykorzystywane, lub tego, że rozpraszające sygnały napływające od narządów zmysłów ulegały wyciszeniu, dzięki czemu siostry mogły się skupić wyłącznie na zapamiętywaniu błahych szczegółów lub na zdumiewających obliczeniach matematycznych. Inni sawanci mogą mieć na przykład w początkach życia wspaniałe zdolności artystyczne, które wraz z upływem czasu zanikają, gdy autyzm się cofa, i kiedy prawdopodobnie zaczynają oni używać innych obszarów mózgu.

## MANIACY, HORMONY I DOLINA KRZEMOWA

Margaret oczekiwała bliźniąt, a jej ciąża przebiegała bez powikłań prawie do końca, kiedy to pojawiła się u niej powszechna komplikacja – wysokie ciśnienie krwi (stan przedrzucawkowy), w związku z czym musiała odpoczywać. Ostatecznie powiła chłopców w czterdziestym tygodniu ciąży. Był luty 1973 roku. Kevin urodził się pierwszy, Shaun – dziesięć minut później. Obaj wyglądali na całkiem zdrowych. Po kilku dniach szczęście Margaret zamieniło się w strach.

Coś było z Shaunem nie tak. Pojawiły się problemy z karmieniem, miał też kilka przerażających, poważnych napadów epileptycznych (toniczno-klonicznych). Lekarze nie znali przyczyn i zalecili pozostanie w szpitalu, aż stan niemowlęcia się ustabilizuje. Sześć tygodni później, gdy Shaun wrócił do domu, rodzice malca, Margaret i Patrick, zauważyli, że coś z nim było nie w porządku. Bardzo głośno płakał, co dziwiło, bo jego brat Kevin był cichy i spokojny. Rodzice zaobserwowali, że chociaż bliźnięta wyglądały podobnie, zupełnie inaczej reagowały na otoczenie. Gdy chłopcy mieli po dwa lata, było już jasne, że z Shaunem będzie permanentny kłopot. Nie potrafił siadać ani utrzymywać przedmiotów. Nie reagował na swoje imię. Nie bawił się i nie rozmawiał z rodzeństwem. Nie dotykał żadnych zabawek poza swoim ulubionym przedmiotem – plastikową butelką wypełnioną wodą, którą bawił się godzinami. Fascynował go szczególny rodzaj muzyki, a jedynym słowem, jakie wymawiał przez wiele lat, było „Elvis". Mając sześć lat, usłyszał diagnozę: zaburzenia uczenia się, a potem zaliczył kilka szkół specjalnych. Dopiero gdy miał osiemnaście lat, lekarz ustalił, że jest to autyzm.

Rodzice byli zestresowani Shaunem, który pochłaniał większość ich czasu i energii przez kilka pierwszych lat życia. Dlatego czuli ulgę, że ich starszy syn Mark oraz Kevin wyglądają na normalnych i zdrowych i że razem się bawią. Chociaż z perspektywy czasu można stwierdzić, że nie wszystko było w porządku również z Kevinem. Jako pięcio- czy sześciolatek „nie miał zwyczaju bezpośrednio patrzeć na ludzi czy mówić im dzień dobry na ulicy, a zapytany odpowiadał monosylabami – wspomina Margaret. – Od wczesnego wieku miał też obsesję czystości i przymus wielokrotnego mycia rąk". Początkowo nie wydawało się to problemem dla wiecznie zajętej rodziny, ale potem, zwłaszcza w szkole, nie było mu łatwo. Chłopiec regularnie obrywał, często dlatego że nie brał udziału w zajęciach sportowych albo że irytował inne dzieciaki, odskakując, gdy piłka leciała w jego stronę. Doszło nawet do dziwnego wydarzenia. W szkole zaczepił go chłopiec. Kiedy ojciec bliźniaków poszedł spotkać się z tamtymi rodzicami, dowiedział się, że „napastnik" był pięć lat młodszy i o połowę niższy.

Kevin często popadał w kłopoty, zazwyczaj dlatego, że nie rozumiał nauczycieli i dzieci z klasy. „Od wczesnych lat miałem obsesję na punkcie serialu telewizyjnego *Kosmos 1999* i kosmitki Mai, która potrafiła przechodzić metamorfozę. Nagrywałem odcinki na kasety, żeby oglądać powtórki. Fascynowały mnie też katastrofy samolotowe. Poza tym znałem (i nadal znam) wszystkie teksty piosenek Abby".

Kevin z radością skończył szkołę i podjął pracę sprzedawcy telewizorów i elektroniki, a pięć lat później miał już własny sklepik. Szło mu dobrze do momentu, gdy obrabowało go dwóch zamaskowanych mężczyzn, przystawiając nóż do gardła. Było to dla niego tak traumatyczne przeżycie, że zamknął punkt i popadł w depresję na kilka lat. Znalazł jednak inne zatrudnienie i odnosił relatywne sukcesy, chociaż tyranizowali go kierownicy. Po zmaganiach z wieloma lekarzami medycyny rodzinnej na temat diagnozy i leczenia skonsultował się z grupą wsparcia autyzmu i ostatecznie trafił do profesora Barona-Cohena z placówki w Cambridge, gdzie oficjalnie stwierdzono u niego zespół Aspergera. Przez ostatnie osiem lat Kevin (obecnie ma 38 lat) dobrze sobie radził ze swoimi problemami, w czym pomagała mu terapia poznawczo-behawioralna. Postanowił zbierać pieniądze dla osób z ASD i założył lokalną grupę wsparcia w Staffordshire, opisując swoją historię, by zdobyć fundusze na działalność[358]. „Postawienie diagnozy było punktem zwrotnym w moim życiu. Jestem silniejszą osobą i myślę bardziej pozytywnie. Stałem się wystarczająco pewny siebie, by znieść skupienie na sobie uwagi. Mogę być nerwowy – ale taka już moja natura".

Historia Shauna i Kevina nie jest wyjątkowa, jeśli chodzi o bliźnięta. Chłopcy dorastali w latach siedemdziesiątych, kiedy taka diagnoza była rzadkością. Ich przykład wyraźnie też pokazuje, że identyczne geny nie były jedynymi czynnikami i że mogą one „wytworzyć" zupełnie innych ludzi: niepełnosprawnego intelektualnie, całkowicie zależnego Shauna i niezależnego, odnoszącego sukcesy Kevina z wysoko funkcjonującym ASD.

Być może za różnice w pracy mózgów obu braci odpowiadają odmienne przejścia podczas porodu. Jednak bardziej prawdopodobne, że zmiany u Shauna nastąpiły przed narodzinami, prowadząc do uszkodzenia mózgu i czyniąc go podatnym na napady, co ostatecznie mogło pogorszyć sprawę. Geny mogą odpowiadać za umiarkowaną wrażliwość, jednak jakiś jeszcze czynnik środowiskowy przyspieszył proces i zmienił sposób ich funkcjonowania na kluczowym etapie.

Wśród wszystkich ludzkich chorób najbardziej ostatnio wzrósł odsetek autyzmu, co jest zagadkowe i budzi wiele kontrowersji. W ciągu ostatnich trzydziestu lat odsetek ten podskoczył w Wielkiej Brytanii dziesięciokrotnie, z czterech przypadków na dziesięć tysięcy dzieci w latach sześćdziesiątych do około czterdziestu dzisiaj. Ponad trzy tysiące nowych przypadków autyzmu odnotowano w Kalifornii tylko w 2006 roku, a w 1990 roku było ich jedynie 205[359]. I liczba ta stale wzrasta w wielu krajach. Chociaż część (być może połowa) jest skutkiem zmian w diagnozowaniu i podejściu lekarzy, to jednak wydaje się, że ten wzrost wynosi w rzeczywistości 2–3 procent rocznie[360]. Ani tego zjawiska, ani dziwnych wyników badań nad bliźniętami nie może wyjaśnić tradycyjna genetyka. O co więc w tym wszystkim chodzi?

Poprzednie badania wskazywały w kilku wypadkach na leki przeciwdrgawkowe, talidomid i odrę u matki na wczesnym etapie ciąży, powiązane również z dziecięcym porażeniem mózgowym. Prawie jedna trzecia dzieci z autyzmem ma jakieś postacie padaczki skroniowej, która też może zakłócić rozwój mózgu. Naukowcy ostatnio odkryli ponadto, że wyższe ryzyko autyzmu występuje u matek, które przyjmowały antydepresanty SSRI (selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny, na przykład prozac, zoloft) w trakcie roku poprzedzającego poród, a zwłaszcza w trzech pierwszych miesiącach ciąży[361]. Jednakże ekspozycja na żaden z tych czynników nie zwiększyła się ostatnio na tyle, by wyjaśnić bieżącą tendencję.

Jedna z popularnych teorii mówiła, że ten wzrost jest skutkiem zwiększenia się od lat sześćdziesiątych liczby szczepień w wieku

dziecięcym. W 1998 roku czasopismo naukowe „The Lancet" opublikowało brytyjskie badania wskazujące winowajcę: potrójną szczepionkę MMR (odra, świnka, różyczka). Artykuł i zapamiętale podżegane przez autorów media spowodowały, że miliony rodziców na całym świecie zaczęły bojkotować szczepionki, wskutek czego doszło do poważnego nawrotu odry i wzrostu liczby spowodowanych nią zgonów. Publikacja została potem wycofana, początkowo ze względu na głównego autora, gastroenterologa chirurga Andrew Wakefielda, który działał mimo zasadniczego konfliktu interesów[362]. Pracował on bowiem jako płatny konsultant dla firmy prawniczej próbującej zaskarżyć wytwórców szczepionek i pozyskał dwanaście klasycznych przypadków autyzmu głównie tą drogą. Badania na większej populacji wykazały jednak brak związku między użyciem szczepionki a ASD. Wakefield został potem przesłuchany przez brytyjską General Medical Council (komisja medyczna), przed którą musiał odpierać zarzut oszustwa. Dostał zakaz wykonywania zawodu lekarza, a śledztwo przeprowadzone przez dziennikarzy, w tym Briana Deera z „Sunday Times", ujawniło, że przynajmniej pięć z dwunastu osób z autyzmem miało problemy rozwojowe już przed zaszczepieniem.

Cała ta historia okazała się tragiczna w skutkach nie tylko dla zwykłych dzieci, u których doszło do powikłań wskutek odry, na przykład ślepoty i problemów psychicznych, ale również dla rodzin, w których były dzieci z autyzmem – uczepiły się one myśli, że to szczepionki odpowiadały za ich problemy, co było znacznie łatwiejsze do zaakceptowania. Niestety, był to tylko zbieg okoliczności: objawy autyzmu stają się dostrzegalne w tym okresie życia, kiedy często podaje się szczepionki. Czy po tym całym zamieszaniu jesteśmy już bliżsi znalezienia przyczyn wzrostu liczby dzieci cierpiących na autyzm?

Inna teoria mówi, że to wzrost liczby związków nieprzystosowanych do życia w grupie mężczyzn specjalistów z bystrymi kobietami może wyjaśniać pojawienie się skupisk choroby w pewnych obszarach Wielkiej Brytanii (Cambridge) i Stanów Zjednoczonych (Dolina Krzemowa oraz Cambridge w stanie Massachusetts), gdzie rozwijają

się nowe technologie i przetwarzanie danych. Jest ona trudna do udowodnienia i na dodatek stronnicza, chociaż pasuje do skrajnej teorii męskiego umysłu, którą zaproponował Simon Baron-Cohen[363]. Teoria ta mówi, że cierpiący na ASD są na końcu spektrum damsko-męskich różnic, a typowa aktywność mózgu mężczyzny (o wysokich umiejętnościach technicznych lub pasjonującego się nowoczesnymi technologiami) jest faworyzowana ponad aktywność emocjonalną i empatyczną (typowo damską). Ponieważ panowie z wysoką inteligencją o szczególnie ukierunkowanych zainteresowaniach (czasami nazywani geekami) odnoszą teraz sukces finansowy w takich dziedzinach, jak biotechnologia, oprogramowanie, elektronika, gry komputerowe, to stają się atrakcyjniejsi dla niektórych kobiet. A wraz ze wzrostem zainteresowania nimi zwiększa się także liczba stron internetowych przeznaczonych dla pań szukających mężów specjalistów (takich jak www.NerdPassions, Geek2Geek, IQcuties, Sweet on Geeks).

Teoria ta sugeruje, że w przeszłości tacy mężczyźni zostawali na przykład mnichami: przesiadywali na drewnianych stołkach i kopiowali łacińskie teksty, starannie je kaligrafując, a dziś ich geny wracają do gry. Ich synowie z większym prawdopodobieństwem będą mieć wysokie IQ oraz ultramęsko zorientowany mózg – z ryzykiem ASD. Teoria ta jest prawie niemożliwa do obalenia czy udowodnienia, chociaż może tłumaczyć kilka przypadków zaburzeń.

Lepszym wyjaśnieniem wzrostu częstości ASD są hormony. Teoria ekstremalnie męskiego mózgu sprzyjała koncepcjom, że poziom hormonów płciowych w worku owodniowym w macicy – zwłaszcza testosteronu wytwarzanego i przez płód, i matkę – jest bardzo zmienny i może wpływać na mózg. Badania na uniwersytecie w Cambridge polegały na śledzeniu losów 635 dzieci przez dziesięć lat. W momencie narodzin pobrano próbki ich płynu owodniowego, z których oznaczono hormony. Znaleziono potem korelację między wysokim poziomem testosteronu a łagodnymi cechami ASD: unikaniem kontaktu wzrokowego, obniżoną empatią, mniejszą komunikatywnością. Wbrew temu, co sądzi połowa społeczeństwa, mężczyźni mają obecnie większe mózgi od kobiet. Jednak rozmiar to

nie wszystko, bo panowie mają też większe ciała migdałowate – co paradoksalne – kluczowe dla emocji i empatii. Osoby z ASD charakteryzują większe niż przeciętnie mózgi i ciała migdałowate, co znowu wspiera ideę, że mężczyźni z ASD mają nadmiernie dużo cech męskich i że hormony płciowe nie pozostają tu bez znaczenia. Możliwe też, że chromosom X odgrywa tu ochronną rolę. Kobiety mają dwie kopie wszystkich jego genów, a panowie tylko jedną. Dzięki temu kobiety zyskują większe pole manewru, gdy jedna z tych kopii ulegnie modyfikacjom epigenetycznym lub gdy pojawią się w niej rzadkie mutacje genetyczne[364].

Obecnie mamy już dowody na rolę zmian epigenetycznych u osób z ASD[365]. Po pierwsze, dwie powszechne choroby wynikające z imprintingu pojedynczego genu (imprinting to skrajna forma zjawisk epigenetycznych, dzięki której jedna kopia genu zostaje całkowicie wyłączona) – zespół łamliwego chromosomu X i zespół Retta – są powiązane z autyzmem i ASD. Po drugie, kilku pacjentów z ASD ma duplikacje genów w kluczowym obszarze chromosomu 15, a zmiany w tym chromosomie stwierdzono też w innych podobnych schorzeniach (zespół Pradera–Williego i zespół Angelmana). Po trzecie, badanie zaledwie trzech par bliźniąt jednojajowych z rozbieżną diagnozą autyzmu wykazało niewielkie różnice metylacji w kandydatach na geny ASD oraz metylacyjne wyciszenie genu, obniżające poziom białek w mózgu autystyka[366].

Jeśli geny są modyfikowane wskutek działania mechanizmów epigenetycznych, to jakie czynniki zewnętrzne za to odpowiadają? Niektóre badania wskazywały na starszy wiek rodziców w momencie poczęcia dziecka i zaawansowany wiek dziadków w momencie poczęcia rodziców[367]. Wraz z upływem czasu bowiem u ludzi może dochodzić do genetycznej i epigenetycznej niestabilności plemników i komórek jajowych[368]. Inne badanie skupiło się na miesiącu poczęcia. Uwzględniono 6,6 miliona dzieci urodzonych między 1990 a 2002 rokiem w Kalifornii. Wśród nich 19 238 miało zdiagnozowany autyzm przed skończeniem sześciu lat. U dzieci poczętych w zimie (grudzień, styczeń, luty) ryzyko zachorowania było większe o 6 procent w porównaniu z poczętymi w lipcu. Większa liczba

zimowych infekcji lub deficyty witaminowe były rzucającymi się w oczy podejrzanymi[369]. Infekcje, na przykład wirusowe, długo podejrzewano o udział w rozwoju ASD, ale nigdy tego nie udowodniono. Na dodatek trzeba zauważyć, że liczba dziecięcych infekcji spadła w ostatnich latach.

Poziom witamin przyjmowanych przed narodzinami mógł się zmienić. Niektórzy specjaliści od żywienia uważają, że wartość odżywcza większości zjadanych przez nas owoców i warzyw spadła w ciągu ostatnich pięćdziesięciu lat. Jeśli to prawda, mogłoby to odpowiadać za ostatni wzrost zachorowań na ASD. Dwadzieścia siedem rodzajów warzyw, dwadzieścia owoców i dziesięć mięs z ponad pięćdziesięciu lat zostało pieczołowicie porównanych w Wielkiej Brytanii przez MRC (brytyjska rada przyznająca fundusze na badania w zakresie medycyny) i Ministerstwo Rolnictwa. Wykazano przeciętnie 40-procentowy spadek zawartości wapnia i 27-procentowy żelaza oraz podobny lub większy dla innych składników mineralnych, na przykład miedzi i magnezu[370]. Przeprowadzone niedawno w Kalifornii badania kliniczno-kontrolne 288 dzieci z autyzmem wykazały, że zażywanie ważnych dla płodu witamin przed poczęciem i po nim wiązało się ze zmniejszeniem ryzyka narodzin dziecka z autyzmem[371]. Jeśli matki brały witaminy, ogólnie ryzyko spadało o 40 procent. Wykazano też wpływ tych witamin na metylację genów. Kilka kobiet niezażywających żadnych witamin – z pewnymi wariantami genów wpływającymi na metylację – obciążało ryzyko urodzenia autystycznego dziecka od dwóch do siedmiu razy wyższe.

Teorii na temat przyczyn autyzmu istnieje prawdopodobnie więcej niż dla jakiejkolwiek innej choroby, a każda z nich ma swoją stronę internetową i grupę zwolenników. Te, które opisałem, należą do wiodących. Wśród innych, ostatnio ukutych, jest ta zrzucająca winę na paracetamol, którego przyjmowanie wzrasta od lat osiemdziesiątych ubiegłego wieku. Brzmi ona absurdalnie, ale wspiera ją dziwne zjawisko – otóż kiedy u autystyka pojawia się gorączka, jego objawy autystyczne często łagodnieją lub zanikają, co rzuca podejrzenie na rejon odpowiadający za termoregulację

w mózgu, zwany miejscem sinawym. Proponuje się tu jako terapię sztucznie wywoływaną gorączkę, ale zalatuje to średniowieczem i byłoby trudne w praktyce[372].

## TWORZYWA SZTUCZNE, TRUCIZNY I CIĄŻA

Pojawiło się zatem mnóstwo teorii i odmiennych sądów w tej dziedzinie. Część osób nawet wątpi, że mamy do czynienia z rzeczywistym wzrostem przypadków autyzmu. Jeśli jednak przyjmiemy opinię większości, że tak jest i że mężczyźni są cztery, pięć razy bardziej narażeni na to schorzenie, to powinien tu istnieć wyraźny związek z jakimś oddziaływaniem hormonalnym i rozwojem mózgu, które musiałyby się gwałtownie zmienić w ciągu ostatnich trzydziestu lat.

Omówiłem już witaminy, które mogą mieć częściowy wpływ, lecz co z innymi związkami chemicznymi? Wspomniałem o substancjach zaburzających funkcjonowanie układu hormonalnego na drodze epigenetycznej. Należą do nich fitoestrogeny pochodzenia roślinnego, wpływające na ryzyko zapadnięcia na raka piersi, kadm z tytoniu oraz występujący w nim arsen (niskie stężenia). Oprócz nich są jeszcze inne substancje. Jeśli nie mieszkasz w Kanadzie, możesz być tego mniej świadomy. Rok po słynnej kwestii wypowiedzianej w filmie *Absolwent* przez Waltera Brooke'a do Dustina Hoffmana na temat jego przyszłości: „Mam tylko jedno słowo do powiedzenia: plastik" – świat się zmienił i wypełnił owym tworzywem. Jednym z wziętych pod lupę składników plastiku jest bisfenol A (BPA), obecny w większości plastikowych przedmiotów wytwarzanych w wielkich ilościach w Wielkiej Brytanii i innych dużych krajach od lat pięćdziesiątych ubiegłego wieku[373]. Działa on jak estrogen. W ostatnich latach intensywnie go badano, podając gryzoniom realistyczne dawki (tj. nie absurdalnie wysokie).

Podobnie jak inne substancje zakłócające funkcjonowanie układu hormonalnego, BPA ma działanie kancerogenne w odniesieniu do

nowotworów hormonozależnych – prostaty i gruczołu sutkowego. Natomiast jego wpływ na mózg jest jeszcze bardziej interesujący. Gdy podawano go myszom agouti, zmieniał kolor ich futerka na drodze epigenetycznej. Usuwał bowiem grupy metylowe z genu, przez co go aktywował. Można temu przeciwdziałać, podając witaminy zawierające grupy metylowe lub kwas foliowy[374]. Co martwi bardziej, wykazano, że ekspozycja mysich matek na BPA zmienia u płodu metylację przodomózgowia, co wpływa na połączenia synaptyczne, rozwój mózgu i behawior potomstwa[375]. Jednym z najwyraźniejszych objawów jest podwyższony poziom lęku u osesków oraz zmiana relacji matka–dziecko, sprawiające, że i samica, i oseski są bardziej introwertyczne, a matka mniej opiekuńcza.

Jedno z badań nad BPA przeprowadzono na ciężarnych małpach, którym podawano tę substancję przez ostatnie 28 dni ciąży[376]. Noworodki były zewnętrznie podobne do matek, lecz mniej fizycznie i wzrokowo do nich przywiązane. A co do autyzmu, to według ostatnich badań na samcach gryzoni BPA w niskich stężeniach – które można wykryć u ludzi – redukuje umiejętność uczenia się w teście z labiryntem. Substancja ta może tak działać dzięki zmianie receptorów hormonalnych w hipokampie[377].

Inne badanie skupiło się na potomstwie samic myszaków leśnych karmionych BPA podczas ciąży. Obserwowano, co będzie potem z nowymi samcami, które na wolności potrzebują niezłych umiejętności wzrokowo-przestrzennych, by odnaleźć i pokryć dość daleko żyjące samice[378]. Nowe myszaki fizycznie się nie zmieniły, ale były trochę mniej bystre i kiepsko wynajdowały sobie samice w porównaniu z grupą kontrolną. Samice jakoś to wyczuwały i nawet gdy samce od matek z BPA ostatecznie znajdowały kandydatki na partnerki, to uznawały one takie osobniki za mniej atrakcyjne. Sprawdzano też, jak u szczurów BPA działa na linię męską. Okazało się, że zmienia plemniki, promuje choroby jąder, a zmiany epigenetyczne mogą być przekazywane przynajmniej trzem kolejnym pokoleniom[379]. Podobne wyniki uzyskano w efekcie stosowania innych substancji chemicznych, występujących na przykład

w środkach opóźniających palność. BDE-4 u gryzoni wpływał na uczenie się i wyciszał ich aktywność[380]. Z kolei winklozolina, wykorzystywana w wielu popularnych fungicydach, zmniejszała płodność samców nawet w piątej generacji[381].

Czy zatem powinniśmy obawiać się plastiku? Obecnie trudno go uniknąć. Można to osobiście sprawdzić. BPA występuje w produktach mających w kodzie recyklingu liczbę 3 lub 7. Corocznie powstają ponad dwa miliony ton tej substancji i jest to główny hormon dostający się do rzek i źródeł wody pitnej. Testy wykazały, że 95 procent osób ma wykrywalne stężenie BPA w moczu.

Chociaż od ponad pięciu lat wiemy, że BPA negatywnie działa na zwierzęta, rządy reagują na to opieszale. Kanada zakazała używania tego związku we wrześniu 2010 roku, uznając go za toksyczną substancję, a Unia Europejska ostatnio wprowadziła zakaz stosowania go w butelkach dla niemowląt. W Stanach Zjednoczonych pomimo złożonego w 2010 roku ostrzegawczego raportu do Agencji Żywności i Leków żaden ruch nie został wykonany. Osoby ufające instytucjom rządowym nie będą się martwić, ponieważ amerykański resort do spraw bezpieczeństwa żywności i brytyjska Medical Research Council zakwalifikowały BPA jako „całkiem bezpieczny dla ludzi", gdyż dawki są niskie i wszystko ulega wydaleniu.

Problemem nie są tylko butelki dla niemowląt. BPA jest wszędzie – w sprzęcie sportowym, płytach CD i DVD, wyrobach medycznych, tubkach, papierze z recyklingu, wypełnieniach dentystycznych, w środku większości puszkowanych napojów oraz w plastiku mającym kontakt z żywnością. Niepokoi fakt, że najwyższe stężenia (400 razy) odnotowano dotychczas u dzieci korzystających ze sprzętu neonatologicznego, wręcz otoczonych plastikiem, a przecież BPA może być przechowywany w tkance tłuszczowej przez lata[382].

Wyniki przekrojowych badań z udziałem 1445 Amerykanów wykazały związek między podwyższonym stężeniem BPA w moczu (pomiary w różnych punktach czasowych) a zwiększonym ryzykiem zachorowania na serce, zmianami w gruczole sutkowym piersi[383], cukrzycą, zmianami funkcjonowania wątroby i wieloma innymi

nieznacznymi zmianami w testach krwi[384]. Podobna obserwacja dotyczy triklosanu, obecnego w dezodorantach, a u ludzi ma on związek ze zmianami funkcjonowania układu odpornościowego[385]. Chociaż tego typu badania obserwacyjne mogą wprowadzać w błąd, to jednak niepokoją[386].

Mimo że wykrywane stężenia lokują się w bezpiecznych limitach sugerowanych przez rządy amerykański i brytyjski, już niższe dawki wpływają na zachowanie gryzoni. Nie zapominajmy przy tym o innych stu czterech znanych substancjach zaburzających funkcjonowanie układu hormonalnego (wśród nich są pestycydy, herbicydy, fungicydy, węglowodory, środki opóźniające palność), które mogą wpływać na nas podobnie lub w nieznany nam jeszcze sposób oddziaływać na nas i nasze wnuki. Przemyślmy więc sprawę, zanim sięgniemy po plastikową butelkę z superzdrową wodą mineralną – 61 procent przetestowanych próbek zawiera substancje działające jak estrogen, czego nie stwierdzono w wodzie ze szklanych butelek lub z kranu. Plastikowe butelki mogą być zatem jedną z przyczyn tego, że piersi kobiet (i mężczyzn) są coraz większe.

324 A. J. MacGregor i in., „Arthritis & Rheumatology" 2004, nr 51 (2), s. 160–167.

325 C. Curtis i in., „Nature", 18 kwietnia 2012, wersja elektoniczna.

326 A. Antoniou i in., „American Journal of Human Genetics" 2003, nr 72 (5), s. 1117–1130.

327 *Global Cancer Facts and Figures 2007*, American Cancer Society, Atlanta 2007.

328 P. L. Porter, „Salud Pública de México" 2009, nr 51 (suplement 2), s. 141–146.

329 M. Gladwell, *John Rock's Error*, „The New Yorker" 2007.

330 G. K. Reeves i in., „British Medical Journal" 2007, nr 335 (7630), s. 1134.

331 F. Xue i in., „Lancet Oncology” 2007, nr 8, s. 1088–1100; „Lancet” 1996, nr 347, s. 1713–1727.

332 N. F. Boyd i in., „British Journal of Cancer” 2003, nr 89 (9), s. 1672–1685; A. C. Thiebaut i in., „Journal of the National Cancer Institute” 2007, nr 99, s. 451–462; R. L. Prentice i in., „JAMA” (The Journal of the American Medical Association) 2006, nr 295, s. 629–642.

333 L. S. Velentzis i in., „British Journal of Cancer” 2009, nr 100 (9), s. 1492–1498.

334 S. Jenkins i in., „Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology”, 23 czerwca 2011 (wydanie elektroniczne).

335 K. D. Hansen i in., „Nature Genetics” 2011, nr 43 (8), s. 768–775.

336 F. Fang i in., „Science Translational Medicine”, 23 marca 2011, nr 3 (75), s. 75ra25.

337 Y. Boumber, J. P. Issa, „Oncology”, marzec 2011, nr 25 (3), s. 220–226 i 228.

338 N. J. Raynal i in., „Cancer Research”, 4 stycznia 2012 (wydanie elektroniczne).

339 H. Wu i in., „Nature”, 19 maja 2011, nr 473 (7347), s. 389–393.

340 K. D. Hansen i in., „Nature Genetics” 2011, nr 43 (8), s. 768–775.

341 www.epigenomics.com; U. Ladabaum i in., „Digestive Disease Week”, 7–10 maja 2011, Chicago (streszczenie #220).

342 H. Heyn i in., „PLoS Genetics”, zgłoszone 2012.

343 S. Assis, *Transgenerational inheritance of breast cancer*, streszczenie, marzec 2011, Keystone, s. 73.

344 S. Jenkins i in., „Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology”, 23 czerwca 2011 (wydanie elektroniczne).

345 J. A. McLachlan i in., „Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism", marzec 2006, nr 20 (1), s. 63–75.

346 D. A. Treffert, „Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences" 2009, nr 364 (1522), s. 1351–1357.

347 M. S. Mahler, M. Furer, S. F. Settlage, *Severe emotional disturbances in childhood: psychosis*, w: S. Arieti (red.), *American Handbook of Psychiatry*, Basic Books, 1959, s. 816–839.

348 Y. S. Kim i in., „American Journal of Psychiatry", 9 maja 2011 (wydanie elektroniczne).

349 J. Hallmayer i in., „Archives of General Psychiatry", 4 lipca 2011 (wydanie elektroniczne).

350 K. Wang i in., „Nature" 28 maja 2009, nr 459 (7246), s. 528–533.

351 S. Berkel i in., „Nature Genetics" 2010, nr 42, s. 489–491.

352 M. W. Slate, „Nature Genetics" 2010, nr 42, s. 478–479.

353 G. Rizzolatti i in., „Experimental Brain Research" 2010, nr 200, s. 223–237.

354 E. L. Altschuler i in., streszczenie 67, 23; 30. zjazd Society for Neuroscience, Nowy Orlean, 4–9 listopada 2000 r.

355 V. S. Ramachandran, L. M. Oberman, *Świat w rozbitym lustrze. Teoria autyzmu*, „Świat Nauki" 2006, nr 12, s. 46–53.

356 V. S. Ramachandran, *Neuronauka o podstawach człowieczeństwa: o czym mówi mózg?*, Wydawnictwa Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa 2012.

357 V. S. Ramachandran, E. L. Seckel, „Medical Hypotheses", styczeń 2011, nr 76 (1), s. 150–151.

358 K. Healey, *Two Brothers, Worlds Apart*, SAAS 2011.

359 I. Hertz Picciotto, L. Delwiche, „Epidemiology” 2009, nr 20 (1), s. 84–90; J. K. Grether i in., „The Journal of Autism and Developmental Disorders” 2009, nr 39 (10), s. 1412–1419.

360 C. J. Newschaffer i in., „Pediatrics” 2005, nr 115 (3), s. e277–e282.

361 L. A. Croen i in., „Archives of General Psychiatry” 2011, nr 68 (11), s. 1104–1112.

362 A. J. Wakefield i in., „The Lancet”, 17 kwietnia 2004, nr 363 (9417) s. 1327–1328.

363 S. Baron-Cohen, „PLoS Biology”, czerwiec 2011, nr 9 (6), s. e1001081.

364 D. H. Skuse, „Pediatric Research” 2000, nr 47, t. 1, s. 9.

365 C. Stoltenberg, „Epidemiology” 2011, nr 22, t. 4, s. 489–490.

366 A. Nguyen i in., „FASEB”, sierpień 2010, nr 24 (8), s. 3036–3051.

367 J. Golding i in., „PLoS ONE” 2010, nr 5 (4), s. e9939.

368 C. J. Foldi i in., „Frontiers in Behavioral Neuroscience” 2011, nr 5, s. 32, 23 czerwca 2011 (wydanie elektroniczne).

369 O. Zerbo i in., „Epidemiology” 2011, nr 22, s. 469–475.

370 http://www.trccorp.com/faq_root_disease6.php.

371 R. J. Schmidt i in., „Epidemiology” 2011, nr 22, s. 476–485.

372 M. F.Mehler i in., „Brain Research Reviews” 2009, nr 59 (2), s. 388.

373 J. T. Wolstenholme i in., „Hormones and Behavior”, marzec 2011, nr 59 (3), s. 296–305.

374 D. C. Dolinoy i in., „Proceedings of the National Academy of Sciences USA" 2007, nr 104 (32), s. 13056.

375 P. Palanza i in., „Environmental Research" 2008, nr 108, s. 150–157.

376 A. Nakagami i in., „Psychoneuroendocrinology", wrzesień 2009, nr 34 (8), s. 1189–1197.

377 X. H. Xu i in., „Hormone Behaviour", lipiec 2010, nr 58 (2), s. 326–333.

378 E. Jašarević i in., „Proceedings of the National Academy of Sciences USA", 12 lipca 2011, nr 108 (28), s. 11715–20.

379 S. Salian i in., „Life Sciences" 2009, nr 85 (1–2), s. 11–18.

380 R. Vallero, J. M. LaSalle, *Epigenetics at the Interface of Genetic and Environmental Risk Factors for ASD*, streszczenie, Keystone, marzec 2011, s. 60.

381 M. D. Anway i in., „Endocrinology" 2006, nr 147, s. 5515–5523.

382 L. N. Vandenberg i in., „Reproductive Toxicology", sierpień–wrzesień 2007, nr 24 (2), s. 139–177.

383 I. A. Lang i in., „JAMA" (The Journal of the American Medical Association) 2008, nr 300 (11), s. 1303–1310.

384 D. Melzer i in., „PLoS ONE" 2010, nr 5 (1), s. e8673.

385 E. M. Clayton i in., „Environmental Health Perspectives" 2011, nr 119, s. 390–396.

386 M. Ugiuraogasawara i in., „Human Reproduction" 2005, nr 20 (8), s. 2325–2329; J. Braun i in., „Environmental Health Perspectives" 2009, nr 117 (12), s. 1945–1952; M. K. Nanjappa i in., „Biology of Reproduction", 1 lutego 2012 (wydanie elektroniczne).

# Rozdział 10

# „Gen homoseksualizmu”. Płeć, hormony i mózg

Informacje o trujących chemikaliach wokół nas skłaniają do postawienia pytania, jakie inne zmiany zachodzące w otoczeniu mogą mieć na nas wpływ. Niektórzy specjaliści uważają, że zawartość plemników w spermie spadła o połowę w ciągu ostatnich pięćdziesięciu lat, co pokrywa się również ze wzrostem odsetka raka jądra[387]. Chociaż obarczano tutaj winą zanieczyszczenia środowiskowe, pojawiły się różne opinie na temat skali tego zjawiska, a opublikowane wyniki są sprzeczne. Z przeprowadzonych niedawno w Chinach badań wynikało, że niższa zawartość plemników występuje u robotników mających kontakt z bisfenolem A (BPA) w zakładach tworzyw sztucznych[388]. Inne badania sugerowały, że główną przyczyną pogorszenia jakości spermy jest narastająca ostatnio fala otyłości. Chociaż metaanaliza nie wykazała bezpośredniego związku tej tendencji z otyłością, to w jakiś sposób nadmierne otłuszczenie wiązało się z niższymi stężeniami testosteronu.

Czyżby naukowcy patrzyli nie tam, gdzie powinni, i na dodatek w złym momencie? Kiedy bada się matki, wyraźnie widać dwa ważne czynniki wpływające na niższą koncentrację plemników u ich synów: otyłość i palenie. Chociaż jeśli chodzi o skutki widoczne gołym okiem, to są one łatwiejsze do zauważenia u matek niż u synów[389].

Jak się wydaje, u kobiet szczególnie nałóg nikotynowy zaburza gospodarkę hormonalną płodu[390].

Większość dowodów u ludzi nadal nie ma charakteru bezpośredniego, a kluczową kwestią pozostaje pytanie, jakie muszą być dawki toksyn i hormonów, by doszło do zmian epigenetycznych w mózgu. Uważam, że nasza indywidualność częściowo może być wynikiem tych subtelnych wpływów, skutkujących zmianami w genach i hormonach w krytycznych momentach rozwoju naszego mózgu. Jak subtelne są te zmiany, widać dobrze na przykładzie zwierząt. Gdy na gąsienicę podziała nieco chłodniejsze powietrze, dorosła samica motyla *Bicyclus anynana* nie będzie nieśmiałym, skromnym stworzeniem, lecz przebojową osobniczką. Ma jaskrawsze skrzydła i dopóty aktywnie zabiega o samca, dopóki nieszczęśnik nie odda jej swoich plemników i innych wartościowych substancji odżywczych[391]. U wielu gadów i niektórych ryb zmiana temperatury wody o jeden stopień (lub bardzo silnie rozcieńczony BPA) może wpłynąć na geny determinujące płeć i sprawić, że zamiast samca rozwinie się samica[392]. Niektóre z tych zależnych od temperatury zmian płci można odwrócić, podając hormony lub blokery hormonów[393], co pokazuje ich bliski związek. Larwy pszczół karmione mleczkiem pszczelim stają się superpłodnymi królowymi, a reszta, żywiona gorszym jedzeniem – bezpłodnymi, krótko żyjącymi robotnicami. Sygnały decydujące o płci człowieka są jeszcze bardziej tajemnicze. Na przykład proporcja noworodków męskich do żeńskich (obecnie około pięcioprocentowy nadmiar tych drugich) zmienia się w czasie – przez ostatnich pięćdziesiąt lat w Stanach Zjednoczonych i w Europie Północnej odnotowuje się niedobór mężczyzn[394].

Już w pierwszym dniu życia dziewczynki reagują inaczej niż chłopcy, patrząc na przedmioty czy twarze. Po trzech miesiącach ujawniają się wyraźne preferencje co do zabawek: lalek bądź ciężarówek. Podobne zjawisko obserwuje się też u małp, nie może więc ono wynikać po prostu z ekspozycji na reklamy z Barbie, które mają programować dziewczynki tak, by kochały różowy kolor przez kolejne dziesięciolecia.

Determinacja płci i rozwój jajników bądź jąder następują wcześnie w życiu płodowym, około 6–12 tygodnia, tworząc środowisko do dalszego rozwoju mózgu[395]. Podstawowy program płci u ludzi decyduje o rozwoju dziewczynki (w przeciwieństwie do biblijnej historii o Adamie). Jeśli w tych kluczowych tygodniach determinujący płeć gen SRY obecny na chromosomie Y doprowadzi do wytworzenia odpowiednich ilości testosteronu, wszystko zacznie się zmieniać i powstanie mężczyzna. Gdy zaś sygnał testosteronowy jest poniżej pewnego progu, urodzi się kobieta. Po tej istotnej fazie mózg zaczyna się rozwijać i kształtować odpowiednio do płci, chociaż wiele związanych z nią specyficznych szlaków może nie zostać włączonych, jeśli geny nie będą aktywowane przez napływające fale hormonów podczas dojrzewania. Nasze mózgi i hormony nie zawsze pracują zatem tak, jak byśmy się spodziewali.

## SEKRETY PŁCI I KŁAMSTWA

Afroamerykanki Chanelle i Gabrielle Pickett były ładnymi bliźniaczkami jednojajowymi. Gdy wystąpiły w 1993 roku w amerykańskim programie telewizyjnym Jenny Jones, wyglądały atrakcyjnie i bardzo podobnie. Miały proste włosy do ramion, jasnoróżowe sukienki, ładne nogi i niezłą figurę. Ich pojawienie się w show spotkało się z różnymi reakcjami publiczności, ale one pozostały spokojne i elokwentne. Zostały zaproszone do programu, bo dziesięć lat wcześniej były uroczymi chłopakami.

Mając około siedmiu lat, Chanelle i Gabrielle uświadomiły sobie, że różnią się od innych chłopców. Zaczęły stroić się w ciuchy matki, podkradać jej przybory do makijażu oraz w tajemnicy malować usta i oczy. Początkowo wszystko to robiły w ukryciu, potem jednak, gdy nabrały śmiałości, jeszcze przed trzynastym rokiem życia, odważyły się wychodzić z domu w sukienkach. Po niedługim czasie matka natknęła się na nie w śródmiejskim centrum spotkań gejów i lesbijek, co nieźle ją rozwścieczyło. „Powiedziałyśmy jej, że jesteśmy inne i że potrzebujemy czasu, by rozwiązać nasze

problemy. Zupełnie się po tym zmieniła” – wyznała Chanelle. Ponieważ nie chciała ich w domu, trafiły do rodziny zastępczej w innej części kraju. Tam, nikomu nieznane, już stale ubierały się jak dziewczyny. Czuły się wspaniale w miejscowej szkole, gdzie miały towarzystwo i były akceptowane. Tak było do momentu, gdy dyrektor szepnął o tym „w sekrecie” swoim pracownikom. Wieści szybko dotarły do uczniów i do przyjaciół bliźniąt. Chodzenie do szkoły zamieniło się w koszmar. Pojawiło się nękanie fizyczne i dokuczanie. „To było straszne, bo nagle zaczęto nas traktować jak chodzące dziwadła” – wspomina Gabrielle.

Nie zostały tam długo. Zaczęły ciężko pracować, by zaoszczędzić na operację zmiany płci, polegającą na usunięciu jąder i utworzeniu pochwy z penisa. Dzięki zabiegowi oraz estrogenom hamującym wzrost niepożądanego owłosienia i wspomagającym rozwój tkanki piersiowej otrzymywały coraz lepsze propozycje pracy. Mimo to ich problemy nigdy się nie skończyły. Chociaż były zasadniczo lubiane, to gdy któraś z nich uznawała, że ludzie się ich czepiają albo cierpią one wskutek przemocy fizycznej ze strony kolegów czy szefa, przenosiły się. W końcu zdryfowały do seksualnego podziemia transseksualistów, gdzie heteroseksualni mężczyźni płacili im za seks. Nawiasem mówiąc, wielu heteroseksualnych mężczyzn interesuje się transseksualistami, a strony internetowe z takimi paniami są na czwartym miejscu popularności wśród dostarczających erotycznych wrażeń[396].

Pewnej nocy, kiedy Chanelle była w bostońskim klubie dla transwestytów i transseksualistów, wszedł tam stały klient, programista komputerowy William Palmer. Sytuacja tak się potoczyła, że ostatecznie poszedł z Chanelle do jej mieszkania, zaoferował kokainę i nieskutecznie próbował zorganizować orgietkę we trójkę, razem z jej siostrą bliźniaczką. Potem zabrał ją do siebie. O godzinie piątej rano Palmer krzyknął w swojej sypialni: „No nie wierzę! Bądź cicho, bo obudzisz całą okolicę!”. A potem wrzaski zamieniły się w trwające wiele minut wycie i walenie w ścianę. Zaniepokojeni współlokatorzy Palmera próbowali otworzyć drzwi, ale były zablokowane. „Mam tu stukniętą dziwkę, ale wszystko jest pod

kontrolą” – odpowiedział, wrócili więc do łóżek. Pierwszą rzeczą, jaką Palmer zrobił następnego dnia, był telefon do prawnika.

Chanelle, która skończyła zaledwie 23 lata, nigdy się nie obudziła – była duszona przez osiem minut, na twarzy miała paskudne ślady pobicia, w ustach wepchniętą pościel. Podczas procesu w 1995 roku Palmer zeznał, że uderzył ją tylko raz, a potem poszedł spać. Jego sprytny obrońca oświadczył, że programista nie wiedział o zmianie płci Chanelle i że właśnie to sprowokowało kłótnię. Sędzia uwolnił sprawcę od zarzutu morderstwa i skazał go na dwa lata za napaść i pobicie. Większość komentatorów zgadzała się, że zapadłby zupełnie inny wyrok, gdyby ofiara nie była transseksualistą, Palmer nie był biały, a Chanelle czarna. Jej siostra Gabrielle nie miała więcej szczęścia. Także została zamordowana osiem lat później w tajemniczych okolicznościach, a sprawcy nigdy nie znaleziono.

Co sprawia, że transseksualiści, tacy jak panny Pickett, są gotowi na podobne skrajności? Zmieniają swoje życie, przechodzą trudne, kosztowne operacje, przyjmują niebezpieczne dla zdrowia dawki hormonów i ryzykują wyrzucenie poza nawias społeczeństwa. W Stanach Zjednoczonych od 1930 roku, kiedy to wykonano pierwszą operację zmiany płci, przeprowadzono ich już ponad trzydzieści tysięcy. To nic w porównaniu z ponad stu tysiącami wykonanymi w... Iranie. Rząd płaci tam za zabieg będący lekarstwem na homoseksualizm[397]. Transseksualista to osoba identyfikująca się z płcią odmienną niż jej biologiczna. Czujących się tak ludzi, chociaż nie są oni ujęci w statystykach zmiany płci, jest więcej, niż można by przypuszczać, a ich liczba prawdopodobnie rośnie. Kiedyś uważano, że zjawisko to dotyczy tylko jednego na sto tysięcy mężczyzn, a obecnie szacuje się, że mniej więcej jeden na pięć tysięcy mężczyzn rodzi się w nie swojej skórze[398]. Kobiet czujących się mężczyznami jest trzy razy mniej. Niektóre z nich od wczesnego dzieciństwa żywo odczuwają fantomowego penisa, a nawet raportują o fantomowej erekcji.

Z kolei mężczyźni miewają poczucie, że ich penis jest obcym obiektem, który do nich nie należy i który należy usunąć – być może mózg próbuje sobie poradzić w ten sposób z wewnętrznym

konfliktem między tożsamością płciową a obrazem własnego ciała. Podczas wzrostu płodowego jednocześnie toczy się kilka procesów odpowiedzialnych za zbudowanie płci: powstają narządy płciowe, tożsamość płciowa, pociąg seksualny i seksualny obraz ciała. W warunkach prawidłowych są one zgodne, ale jak widać, mogą zdryfować na inne ścieżki – szczególnie pod wpływem hormonów. W razie jakiegokolwiek niedopasowania między nimi pojawiają się problemy z fizyczną czy psychiczną identyfikacją płciową. Przez to pojęcia „płeć" czy „gender" są trudne do zdefiniowania nawet dla ekspertów. Ilustruje to przykład biegaczki z RPA, Caster Semenyi, która ma trzykrotnie wyższy poziom testosteronu niż przeciętna kobieta. Jak podaje australijska prasa, posiada ona zewnętrzne żeńskie narządy płciowe i jądra wewnątrz ciała, brakuje jej jednak macicy. Wychowywano ją jako dziewczynkę. Została nawet dopuszczona przez Międzynarodowe Stowarzyszenie Federacji Lekkoatletycznych do startów jako kobieta.

## TESTOSTERON, DŁUGOŚĆ PALCÓW I MÓZG

Chociaż panny Pickett urodziły się jako bliźniaki jednojajowe, ich przykład jest relatywnie niezwykły, bo u większości bliźniąt transseksualizm jest cechą rozbieżną – co sugeruje, że częściej tylko u jednego pojawiają się subtelne zmiany hormonalne bądź epigenetyczne[399]. Istnieje też pewien dowód na nakładanie się zachowań transseksualnych i autyzmu/ASD, co wspierałoby teorię o roli zmaskulinizowanego mózgu przynajmniej u niektórych kobiet czujących się mężczyznami. To powiązanie z autyzmem wskazuje również na kluczową rolę różnic w rozwoju mózgu: mają one wpływ na obszary zaangażowane w rozpoznawanie własnej tożsamości płciowej, a także korelację w pracy między genami, hormonami i neuronami lustrzanymi[400].

Nie da się w bezpieczny, etyczny sposób bezpośrednio zbadać płodowego stężenia estrogenu czy testosteronu. Aby je oszacować,

trzeba sięgać po niebezpośrednie, nieinwazyjne metody. Nasze dorosłe ciała zachowują pewne ślady po chemikaliach czy hormonach, na które byliśmy eksponowani w macicy. Proszę popatrzeć na prawą rękę położoną płasko przed sobą. Kciuk pozostawmy w spokoju. Czy widać, że cztery palce mają inną długość? Skupmy się na różnicy w długości między drugim (wskazującym) i czwartym (serdecznym). Jeśli jesteś kobietą, wskazujący powinien być równy z serdecznym lub nieco od niego dłuższy. U mężczyzn drugi palec jest zazwyczaj krótszy od czwartego. Różnice w tych proporcjach mogą być wskaźnikiem osobowości, agresji, skłonności do czynów przestępczych, seksualności i sprawności sportowej. Ten wskaźnik 2D:4D (D = długość palca) jest odbiciem poziomów żeńskich i męskich hormonów w życiu płodowym. Z grubsza mówiąc – chociaż występuje duża zmienność osobnicza – im niższy współczynnik 2D:4D, tym silniejsza męskość, a im wyższy współczynnik (tj. dłuższy palec wskazujący), tym większa kobiecość[401].

Nie jest jasne, dlaczego długość tych palców zależy od płci i hormonów płciowych. Nie zauważyłem, by długi palec serdeczny u mężczyzn czy długi wskazujący u kobiet przynosił jakieś szczególne korzyści. Wydaje się jednak, że wskaźnik ten może się przydać do ustalenia, jak rozwijały się nasze ciała – w szczególności mózg i prawdopodobnie genitalia. Innymi wskazówkami stopnia czyjejś androgenizacji są owłosienie palca serdecznego, wczesne dojrzewanie, zdolność słyszenia delikatnych dźwięków z ucha wewnętrznego (otoemisja akustyczna) i coś, czego zapewne ostatnio nie mierzyłeś: odległość między odbytem a cewką moczową lub penisem[402]. U ludzi i gryzoni miara tej ostatniej cechy występuje w powiązaniu z różnymi cechami dotyczącymi płci, takimi jak płodność i preferencje seksualne[403]. Zmiany następują na wczesnych etapach naszego rozwoju, krótko potem, gdy geny determinujące płeć zostają włączone, mniej więcej w dwunastym tygodniu ciąży. W tym okresie cały proces jest bardzo wrażliwy na jakiekolwiek wpływy. Czynniki naturalne i pozanaturalne przyczyniają się wówczas do powstawania zmian epigenetycznych.

John Manning z uniwersytetu w Swansea pierwszy zaczął rozmyślać nad tajemniczą proporcją długości palców – w 1998 roku[404] – chociaż tę osobliwą cechę zauważono już w XIX wieku[405]. Obecnie jest to prawie specjalność medyczna sama w sobie i jej dorobek obejmuje ponad pięćset publikacji[406]. Niektóre z bardziej spójnych prac wykazują, że im mniejszy współczynnik 2D:4D, tym lepsze osiągnięcia sportowe[407]. Według innych badań, już nie tak spójnych, wymieniane przez osoby ankietowane męskie cechy (niski głos, lepsza wytrzymałość) są związane także z wyższym poziomem testosteronu, ze skłonnościami do popełniania przestępstw, posiadaniem atrakcyjnych dla kobiet rysów twarzy[408] oraz smykałką do programowania komputerowego – co sugeruje, że wszystkie pozostają pod pewnym wpływem hormonów płciowych.

Chociaż żartuje się, że rozmiar penisa często ma związek z rozmiarem stóp i dłoni, są to zwykłe banialuki. Jak jednak wykazały niedawne badania palców u Azjatów, istnieje umiarkowana korelacja między bardziej męskim współczynnikiem 2D:4D a większym penisem. Sprytni Koreańczycy ustalili to dzięki pacjentom oczekującym na operację prostaty. Gdy już podano znieczulenie, drobiazgowi naukowcy rozciągali zwiotczały narząd (ochotnika) i mierzyli go, porównując z wynikiem 2D:4D. Rozciągnięty penis lepiej odzwierciedlał rozmiar osiągany w erekcji niż oklapnięty. Gdy prasa już zaprezentowała owo odkrycie jako duży przełom – i podziękowała Azjatom za potencjalny temat do zabawiania gości na imprezie – statystyki wykazały, iż to całkiem mizerna korelacja. Takie szacunki są całkowicie bezużyteczne (tłumaczą mniej niż 5 procent zmienności w rozmiarze członka) i mogą być źródłem rozczarowania[409].

Kilka badań genetycznych wykazało, że za zmienność wartości 2D:4D przynajmniej częściowo odpowiadają geny i prawdopodobnie pośrednio płodowy testosteron. Nasze badania z udziałem bliźniąt, będące częścią większego projektu prowadzonego we współpracy z innymi placówkami, udowodniły (jak zwykle) dziedziczny komponent[410]. Pewien kluczowy gen związany z dojrzewaniem bez wątpienia wpływał na omawiany współczynnik, ale niestety zupełnie

inaczej, niż się spodziewaliśmy[411]. Nie znaleziono tu innych genów, lecz badanie było relatywnie małe i nie mogło z całą pewnością wykluczyć ich wpływu na szlaki metaboliczne testosteronu.

Inne pamiątki z życia płodowego już nie były tak dokładnie analizowane, ale naukowcy z Kanady pieczołowicie policzyli włoski na wierzchu środkowej części kobiecego palca serdecznego[412]. Jeśli kobieta miała ich więcej niż przeciętnie, czyli ponad siedem (i bardziej zmaskulinizowany wygląd), była bardziej chroniona przed niektórymi negatywnymi skutkami przyjmowania tabletek antykoncepcyjnych. Co dziwne, jeśli spojrzeć na środkową część palca wskazującego, widać na niej mnóstwo małych włosków (jeśli ktoś ich nie goli ani nie wyskubuje). W rzeczywistości średnia wynosi mniej niż jeden włosek. Ten dziwaczny kaprys natury sugeruje, że istnieje wprost proporcjonalna zależność między krążącym testosteronem a tym, jak męski będzie mężczyzna (pod względem seksualności, zachowania i rozmiarów ciała) – wskaźnikami tego są proporcja 2D:4D i owłosione palce. Ale, jak zwykle, ta korelacja może być zwodnicza.

Homoseksualni mężczyźni mniej chętnie uczestniczą w sportach i są w tej dziedzinie mniej utalentowani w porównaniu z mężczyznami heteroseksualnymi[413]. Oprócz tego agresywni kryminaliści mają przeciętnie większe penisy. Teoretycznie można by więc się spodziewać, że homoseksualiści będą mieć skromniejsze rozmiarowo genitalia od heteroseksualistów. Badania jednak wykazały coś wręcz przeciwnego. Z tego, co podawali geje, wynikało, że natura lepiej ich wyposażyła niż heteroseksualnych panów[414]. Zazwyczaj naukowcy opierają się tutaj – jak w większości badań nad penisem – na ocenie osoby biorącej udział w projekcie. Wyniki mają zatem związek z jej nastawieniem: z obrazem swojego ciała i pewnością siebie. Można jednak powiedzieć, że homoseksualiści są bardziej precyzyjni w samoocenie niż heteroseksualni panowie, bo mają większe doświadczenie w porównywaniu rozmiarów penisów. Cechują się też silnym męskim popędem seksualnym, tyle że skierowanym na innych mężczyzn. Dla kontrastu lesbijki (ale nie biseksualne panie) mają popęd raczej

bardziej typowy dla kobiet pomimo dłuższych palców serdecznych i lepszych wyników w sporcie. Zatem zmiany w poziomie testosteronu prawdopodobnie różnie wpływają na rozwój mózgu, zależnie od całkowitego stężenia testosteronu, jego stosunku do estrogenów oraz momentu i długości oddziaływania hormonów.

Nie zapominajmy też o tle genetycznym. Podczas gdy większość osób zgodzi się, że odgrywa ono rolę, to stwierdzenie, iż płodowy testosteron odpowiada za większość omawianych różnic w seksualności, jest jednak zbyt uproszczone i przeszacowane[415]. Natura już nam pokazała, że prawdziwe wyjaśnienie jest prawie zawsze bardziej skomplikowane.

## GENY HOMOSEKSUALIZMU I SEKSUALNIE PODNIECONE CIOTKI

Nigel, jak sobie przypomina, był inny mniej więcej od trzynastego roku życia. „Nie czułem do dziewczyn tego samego co moi koledzy. Pojawiły się sny erotyczne z mężczyznami i kiedy teraz to analizuję, nigdy nie śniłem o płci przeciwnej". Nikt w jego rodzinie nie był gejem, czuł się więc sfrustrowany, co przełożyło się na to, że przez trzy lata zachowywał się jak złośnik. Na imprezie w wieku szesnastu lat poszedł na spacer z dziewczyną i ją pocałował. Ale jak wspomina: „Nic to dla mnie nie znaczyło". Rok później, w ostatnim roku nauki w szkole, dzieciaki dokuczały mu ze względu na nieodłącznego przyjaciela Simona. Żartowano, że to jego chłopak. Ale tak było naprawdę. W sekrecie między przyjaciółmi dochodziło do kontaktów intymnych. Szybko przeszli do masturbacji i seksu oralnego, chociaż Simon spotykał się też z dziewczyną, którą oszukiwał. Nigel uświadomił sobie w tym momencie definitywnie, że jest gejem. Wkrótce po opuszczeniu szkoły, kiedy sam sobie był sterem, wszedł w społeczność homoseksualistów i nigdy już nie oglądał się wstecz. Niebawem powiedział o wszystkim rodzinie, w tym bratu bliźniakowi

Markowi, który wspomina: „Prawdę mówiąc, nie byłem w szoku. Podejrzewałem to pod koniec nauki w szkole, ale nie wcześniej”.

Mark jest pielęgniarzem i podobnie jak brat nienawidzi sportu, co w Nowej Zelandii nie jest powszechne. Obaj preferowali sztukę i muzykę. „Późno zainteresowałem się dziewczynami. Dopiero po dwudziestce zacząłem uprawiać seks i byłem w prawdziwym związku z dziewczyną. Nigdy nie śniłem o facetach, ale lubię towarzystwo gejów. Nigel często zabierał mnie do przyjaciół, od których słyszałem różne propozycje”. Pewnej nocy, kiedy Mark miał dwadzieścia dwa lata, szczególnie dobrze wyglądający i uparty mężczyzna gawędził z nim przez cztery godziny przy barze, stawiając trzy butelki szampana. W końcu Mark zgodził się pójść z nim do domu. Całowali się i rozebrali. „Leżąc nagi w łóżku z tym mężczyzną, uświadomiłem sobie, że wcale tego nie chcę. Wstałem, przeprosiłem i wyszedłem. Byłem podobny do Nigela prawie we wszystkim, ale nie w doborze partnerów”. Mark jest teraz od pięciu lat szczęśliwym mężem i ma córkę.

Nigel waży osiem kilogramów mniej od brata, prowadzi kilka pubów i także pozostaje w stałym związku od pięciu lat. Jego rodzice pogodzili się z orientacją syna. Starszy brat Nigela jest heteroseksualny. Matka pochodzi z dużej rodziny, ma cztery siostry i jedenastu kuzynów, ale – jeśli się nie mylę – nie ma wśród nich gejów. Żaden z omawianych bliźniaków nie interesuje się sportem i nie wykonuje żadnych ćwiczeń. Obaj mają podobną proporcję palców, około 1,0 (palec wskazujący i serdeczny są prawie równej długości) – czyli wyższą niż u większości mężczyzn.

Podobna historia dotyczy Daniela i Thomasa, emerytowanych aktorów urodzonych w całkiem innej epoce, w latach czterdziestych ubiegłego wieku, którzy także są bliźniakami jednojajowymi. Byli delikatnymi, przystojnymi chłopakami o bardzo zbliżonych osobowościach, preferującymi nie sport, lecz sztukę, którzy późno dojrzeli. Tom zawsze bardziej interesował się dziewczynami. Z kolei małomówny Daniel nie czuł się tak komfortowo na szkolnych potańcówkach. Chociaż dziewczyny zdawały się wyczuwać jego obojętne nastawienie, był jednak lubiany.

Tom pierwszy miał kontakt seksualny na tylnym siedzeniu samochodu z pewną szesnastoletnią uwodzicielką. „Żenujący incydent, o którym chciałem szybko zapomnieć – wspomina. – Byłem bardzo niespokojny i pobudzony. Wszedłem zbyt szybko i po chwili było po wszystkim. Nie sądzę, żeby ta dziewczyna odczuwała zadowolenie". Studiując już na różnych uniwersytetach, obaj niezależnie od siebie postanowili, że powinni stracić dziewictwo jak należy. Daniel zgodnie z planem wyszukał sobie chętną dziewczynę na imprezie dla nowych studentów, ale zakończyło się to klapą – wielką nieudolnością, lękiem, zażenowaniem i brakiem erekcji. Tom, którego nie zniechęciła poprzednia katastrofa na tylnym siedzeniu auta, znalazł fajną dziewczynę, doprowadził do zbliżenia, poczuł się beznadziejnie zakochany i już nie rozpamiętywał przeszłości. Daniel, niechętny do powtórzenia przygody, wkrótce spotkał się z chłopakiem i uznał, że to właśnie chłopcy go kręcą. Rozpoczął życie seksualne i się zakochał. „Potem już nie myślałem o seksie z kobietą".

Toma dręczyły pewne wątpliwości. „Pewnego razu, gdy miałem dwadzieścia dwa lata, poszedłem z przystojnym gejem po jakiejś zakrapianej aktorskiej imprezie do jego domu, po czym wylądowałem z nim w łóżku. W latach sześćdziesiątych wydawało się, że wszyscy tego próbują. Byłem nieźle wstawiony i prawdę mówiąc, nie mam pewności, czy doszło do penetracji. Ale wtedy uświadomiłem sobie, że seks z mężczyzną jest nie dla mnie i że zdecydowanie wolę kobiety". Obaj bliźniacy byli lubiani i przez gejów, i przez kobiety. Obaj zgadzają się, że jeśli w ogóle, to Tom ma bardziej kobiecą naturę niż Daniel, ale żaden z nich nie czuł pokusy, by zamienić się miejscami.

Zachowania seksualne ludzi tworzą szerokie spektrum, od czysto heteroseksualnych po całkowicie homoseksualne, z najprzeróżniejszymi kombinacjami pomiędzy nimi pod względem częstotliwości i wraz z upływem czasu. Wśród gejów krąży żart: „Jaka jest różnica między mężczyzną heteroseksualnym a homoseksualnym? Pół litra piwa". Prawda jest taka, że dla większości mężczyzn potrzeba by go znacznie więcej. W Wielkiej Brytanii homoseksualność – definiowaną jako kontakt seksualny

osoby dorosłej z osobą tej samej płci – deklaruje około 5 procent mężczyzn i 2 procent kobiet[416]. Wyższe odsetki odnotowano w Stanach Zjednoczonych oraz we Francji i wzrastają one odpowiednio do 16 i 17 procent, jeśli uwzględnić każdy przypadek pociągu seksualnego do odmiennej płci. Takie wyniki wydają się prawdziwe dla wszystkich społeczności i w dowolnie badanym czasie.

Co interesujące, wśród mężczyzn bliźniaków (i badanych przez nas, i innych, z którymi rozmawiałem) nie ma biseksualistów, jeśli jeden jest gejem. Heteroseksualny bliźniak w obu omawianych przykładach próbował się przestawić, by, jak przypuszczam, ustalić – świadomie lub nieświadomie – czy przypadkiem nie ma ukrytych skłonności homoseksualnych. Jednak jednostkowe gejowskie doświadczenia zakończyły się potwierdzeniem pierwotnego przekonania, że w przeciwieństwie do brata jest heterykiem. I to pomimo bardzo podobnej osobowości, co sugeruje istnienie bardzo specyficznych różnic między mózgami bliźniaków. Większość mężczyzn mających przez moment partnera czy partnerów tej samej płci już nie powraca do preferowania kobiet. Z kolei liczba tych określających się jako biseksualiści, jednakowo ukierunkowanych i na mężczyzn, i na kobiety, jest w rzeczywistości niższa, niż myślimy – chociaż oczywiście tacy istnieją[417].

Preferencje seksualne są częściowo genetyczne, co wykazało kilka badań z udziałem bliźniąt i w obrębie rodziny, szacujących odziedziczalność na 30–50 procent[418]. Dwadzieścia lat temu Dean Hamer z Narodowych Instytutów Zdrowia ogłosił, że znalazł „geny homoseksualizmu”[419]. Jednakże tego wyniku, wskazującego na powiązanie z chromosomem X, niestety zupełnie nie udało się potwierdzić[420]. W rzeczywistości, jak w odniesieniu prawie do wszystkich złożonych cech człowieka, nie istnieje coś takiego jak pojedynczy gen homoseksualizmu. W grę wchodzą setki wariantów genów, każdy o niewielkim wpływie, które decydują o czyjejś podatności.

Chociaż wiele homoseksualnych osób bierze ślub (według niektórych badań około 50 procent), to średnia liczba poczętych w tych małżeństwach dzieci jest znacznie niższa niż u osób

heteroseksualnych. Zatem zgodnie z teorią Darwina ich geny powinny wyginąć dawno temu – no chyba że niosą jakieś ukryte korzyści. Jedna z koncepcji, zaproponowana przez Simona LeVaya, mówi, że w rodzinach, w których są geje, takie geny zwiększają płodność kobiet, co kompensuje straty wskutek homoseksualizmu mężczyzn[421]. Przybywa dowodów, że rodziny gejów są liczniejsze – szczególnie po kądzieli[422]. Krążące w rodzinie geny gejostwa mogłyby u kobiet zwiększać libido i pociąg do mężczyzn, zapewniając paniom większą liczbę partnerów seksualnych. Takie ciotki gejów mogą mieć też większą płodność dzięki faworyzującym to czynnikom ginekologicznym i położniczym.

Inna teoria mająca wyjaśnić przyczyny homoseksualizmu mówi o immunizacji podczas życia płodowego (hipoteza matczynej immunizacji). Homoseksualni mężczyźni pochodzą z większych rodzin i często mają starszych braci. Badania wykazały, że prawdopodobieństwo bycia gejem zwiększa się dwukrotnie, gdy ktoś ma przynajmniej dwóch starszych braci. Według tej teorii podczas pierwszej i drugiej ciąży organizm matki wskutek przenikania komórek płodu męskiego do jej krwiobiegu uczulałby się na białka płodu związane z chromosomem Y. Podczas noszenia trzeciego syna przeciwciała matki mogłyby przedostawać się do płodu poprzez łożysko[423]. Podobny związek z kolejnością narodzin wykazano dla transseksualistów – mężczyzn zmieniających płeć na żeńską[424].

Myślę, że to trochę naciągana teoria i z wyjątkiem faktu, że geje rzeczywiście częściej mają starszych braci niż heteroseksualni mężczyźni[425], nie ma mocnych dowodów na jakieś immunologiczne różnice[426].

Alternatywnym (i opartym na domysłach) wyjaśnieniem może być to, że w rodzinie z nadmiarem mężczyzn i brakiem chromosomów X mogą występować subtelne różnice w epigenetycznym reprogramowaniu komórek germinalnych, przez co zachowują one ślady po wpływie genów lub innych sygnałów zmieniających poziom testosteronu. Ten sam proces mógłby wyjaśniać, dlaczego niektóre rodziny przez wiele pokoleń wydają tylko synów lub tylko córki.

Istnieją dowody na taki przebieg zdarzeń, a pochodzą one z badań na gryzoniach.

W wielu kulturach ekstremalne warunki życia mogą doprowadzić do czasowych zmian zachowań seksualnych ludzi. Dobrym przykładem są więzienia. Według niektórych badań nawet połowa mężczyzn przejawia tam aktywność homoseksualną, a 20 procent zgłasza molestowanie lub przymuszanie do uprawiania seksu[427], chociaż większość nie nazwałaby się homoseksualistami – po prostu przystosowali się do okoliczności. W odizolowanych religijnych kulturach, na przykład w Afganistanie, gdzie represje seksualne wobec kobiet są normą, powszechnie zatrudnia się na męskie przyjęcia tańczących chłopców (w wieku 10–14 lat), by na różne sposoby zaspokajali seksualnie uczestników imprezy. Postępuje tak nawet połowa Pasztunów. To obecnie społeczna norma, a nie zachowanie homoseksualne, bo nieszczęsne dzieci stały się tam łatwo dostępnymi substytutami kobiet. Z kolei w plemieniu Sambia, w odizolowanej górzystej części Nowej Gwinei, istnieje osobliwy zwyczaj praktykowania co tydzień przez dziesięcio-, dwunastolatków fellatio ze starszymi chłopcami, czternasto- i szesnastolatkami. Panuje przekonanie, że jest to dobre dla obu grup. Takie postępowanie podobno pomaga starszym chłopcom przygotować się do wieku męskiego i kontaktów seksualnych z kobietami. Z kolei połykanie nasienia „ułatwia" młodszym stanie się mężczyznami. Zyskują też na sile[428]. Dorośli przedstawiciele plemienia wydają się normalni, interesują się kobietami i się z nimi wiążą. Wedle ich danych odsetek homoseksualistów wynosi około 5 procent – tyle samo co w innych populacjach.

Te niezwykłe grupy oraz pary bliźniąt jednojajowych, z którymi rozmawiałem, prowadzą bardzo podobny styl życia, co sugeruje, że otoczenie podczas dorastania nie jest krytycznym czynnikiem modyfikacji preferencji co do płci. Zwiększający jednak rozmiary mózg jest na wczesnych etapach rozwoju bardzo wrażliwy na subtelne zmiany i u pewnych osób, nawet z tymi samymi genami, może dojść do odmiennego poziomu maskulinizacji i agresji oraz preferencji seksualnych, które nie zawsze są powiązane.

Jak można zobaczyć na powyższych przykładach i jak potwierdziły obszerniejsze badania z udziałem bliźniąt, około 70 procent bliźniaków z identycznymi genami nie rozwija takich samych preferencji seksualnych. Świadczy to o tym, że same geny tutaj nie wystarczają. Odnotowano rzadkie przypadki, że jakiś mężczyzna stawał się homoseksualistą po udarze mózgu albo że poczucie przynależności płciowej zmieniało się u niego kilka razy dziennie – jest to rodzaj zaburzenia psychiatrycznego, ale te nietypowe sytuacje pokazują potencjalną plastyczność seksualności[429]. Podczas rozmowy z homoseksualistami na temat toczących się badań nad odnalezieniem genów homoseksualizmu – co nieuniknione i nastąpi w ciągu kilku lat – wielu z nich wyraziło swoje obawy. Dotyczyły tego, że fakt, iż winne są geny, może być wykorzystywany przez religijnych konserwatystów do selekcjonowania odmiennych dzieci i nawracania ich na właściwe tory przez modlitwę lub kurację hormonalną. Albo że doprowadzi to do aborcji lub dzieciobójstwa, jak to się dzieje z dziewczynkami w Indiach czy Chinach.

Nasze badania jednak sugerują, że nawet gdy zidentyfikuje się wszystkie prawdopodobne warianty genów, to nie da się precyzyjnie przewidzieć, czy ktoś będzie homoseksualistą. Dotychczas nie stwierdzono skuteczności programów konwersyjnych mających zmienić orientację seksualną (powszechne w Stanach Zjednoczonych i takich krajach jak Malezja, gdzie uczestnictwo w obozach dla „maminsynków” jest obowiązkowe), polegających na odtwarzaniu więzi, zapasach, modlitwie i terapii grupowej, co kosztuje pięćset dolarów dziennie[430]. Kiedy już mózg się rozwinie, raczej mało prawdopodobne jest, żeby jakieś substancje chemiczne czy hormony mogły coś zdziałać poprzez mechanizmy epigenetyczne. Na razie więc powyższe obawy wydają się bezpodstawne. Wygląda na to, że dla większości mężczyzn doświadczenia z początków życia nie są kluczowe dla późniejszych preferencji i że kiedy już zapadnie decyzja o homoseksualizmie, rzadko powracają do preferowania kobiet.

## KOBIECOŚĆ, ZMIENNOŚĆ I ELASTYCZNOŚĆ

Sprawa z kobietami wygląda zupełnie inaczej. Zmieniającą się w ciągu życia seksualność biseksualnych pań dobrze udokumentowano. Tożsamość seksualna płci pięknej nie jest zatem tak sztywna, jak to sobie wyobrażamy[431]. W odróżnieniu jednak od tego, jak społeczeństwo traktuje gejów, zachowania kobiet są bardziej tolerowane – powstało dla nich tylko kilka „lesbijskich obozów konwersji". Geny homoseksualizmu u kobiet są być może po prostu genami plastyczności, które w pewnych okolicznościach lub zależnie od warunków środowiska prowadzą do homoseksualizmu, biseksualizmu albo heteroseksualizmu – i to u jednej osoby wraz z upływem czasu.

Rodzina uważała Louise za źdźbebko opóźnioną. Dziewczyna wykazywała potworną nieśmiałość i była w porównaniu ze swoją siostrą Barbarą, bliźniaczką jednojajową, odludkiem. Miała skłonność do popadania w markotność i czasami w depresję. „Żyłam trochę w świecie marzeń. Zawsze uważałam siostrę za bardziej atrakcyjną ode mnie, odnoszącą więcej sukcesów. Gdy Barbara miała piętnaście lat, zainteresowała się chłopakami, wychodziłam więc z nią i innymi chłopcami ze względu na lojalność i społeczną presję, acz niechętnie". Do pierwszego zbliżenia z chłopakiem doszło, gdy Louise miała osiemnaście lat. „Było w porządku, ale bez rewelacji. Chociaż zachowywałam się trochę jak chłopczyca, nigdy nie sądziłam, że mogę być lesbijką. W końcu jednak doszłam do wniosku, że jestem jakaś inna. Wprawdzie umawiałam się z chłopakami i uprawiałam seks z dziesięcioma czy dwunastoma, ale nigdy tak naprawdę nie czułam się wtedy dobrze". Pierwszy lesbijski kontakt przeżyła w wieku dwudziestu siedmiu lat. „Wreszcie zrobiło się fajnie". Od tamtej pory miała dziesięć partnerek seksualnych, a jej najdłuższy związek z kobietą trwał aż dwanaście lat. Przez ostatnie lata Louise żyła ze starszą od siebie babką, dawną mężatką wychowującą dzieci.

Jej siostra Barbara pamięta, że w jedenastym roku życia „Louise zaczęła ubierać się bardziej po męsku. Od piętnastego roku życia, kiedy ja zainteresowałam się chłopakami, moja siostra wykręcała się potrzebą zostania w domu i uczenia się. Czułam, że nigdy nie kręciła jej płeć przeciwna, i to budowało przepaść między nami. Kiedyś

martwiłam się – bo przecież mamy te same geny – że ja także jestem lesbijką. Ale kiedy jedna z dziewczyn mojej siostry próbowała mnie uwieść, uświadomiłam sobie, że zupełnie mnie to nie interesuje".

W ciągu nieco więcej niż dwudziestu lat Barbara miała łącznie pięciu partnerów seksualnych, wyszła za mąż, urodziła troje dzieci, zawsze pozostawała wierna. Louise, obecnie lat 55, miewa czasami fantazje (i sny) seksualne o mężczyznach. „Dziwne, że się pojawiają. Są to sytuacje typu uległość i dominacja, na przykład on mnie rzuca na ziemię lub zmusza do seksu oralnego". Ostatni raz spała z mężczyzną około sześciu lat temu: „Zawinił alkohol – ale było całkiem fajnie". Jej palec serdeczny jest nieznacznie dłuższy niż wskazujący i dłuższy niż u siostry. Na dodatek w porównaniu z Barbarą zawsze szło jej odrobinę lepiej w sportach.

Fakt, że lesbijka ma częste kontakty seksualne z taką samą liczbą kobiet i mężczyzn i że zmienia upodobania, nie jest jakiś nietypowy[432]. Jedynie mniejszość lesbijek pozostaje wyłącznie homoseksualna przez całe życie[433]. W naszym ostatnim badaniu 4400 brytyjskich bliźniąt stwierdziliśmy, że odziedziczalność kobiecej homoseksualności wynosiła 25–30 procent[434] i że była nieznacznie niższa niż u mężczyzn. Podobne wyniki w odniesieniu do pań (19 procent) uzyskali w dużych badaniach Szwedzi[435]. Sugeruje to relatywnie większą rolę przypadku lub środowiska. Natomiast dla lesbijek lub biseksualnych kobiet – chociaż badania są skąpe – nie znaleziono wyraźnego czynnika środowiskowego. Kluczową cechą odróżniającą kobiety od mężczyzn jest to, że panie wykazują w swoich zachowaniach dłużej utrzymującą się elastyczność i plastyczność. Geny dla tej cechy mogłyby przynosić nieznaczne korzyści. Dawałyby nieco lepszą sprawność fizyczną i bardziej męski sposób myślenia, a uznawanie za atrakcyjnych przedstawicieli obu płci poprawiałoby funkcjonowanie sieci społecznej. Gdy kobiety zauważają własną atypowość w porównaniu z innymi przedstawicielkami swojej płci, może to prowadzić do większej liczby kontaktów seksualnych i większej liczby potomstwa, jeśli jest ona umiarkowana. Jeśli zaś atypowość wyraża się silniej – co zdarza się

rzadziej – kobieta może stać się bezdzietną lesbijką. Badania z udziałem bliźniąt pokazują nam, że posiadanie identycznych genów nie wystarcza, by ktoś też był osobą homoseksualną jak drugi bliźniak z pary. Muszą tu zaistnieć jakieś subtelne różnice środowiskowe (hormony lub inne związki chemiczne) przekładające się na rozwój mózgu – rolę w tym procesie prawdopodobnie odgrywają zjawiska epigenetyczne.

Dean Hamer i jego zespół sprawdzał jakiś czas temu, czy u matek homoseksualnych mężczyzn występowała inaktywacja chromosomu X (wskutek imprintingu)[436]. Takie zjawisko jest rzadkie, ale u wspomnianych pań stwierdzono wyraźną prawidłowość, której nie zaobserwowano u matek heteroseksualnych mężczyzn. Sugeruje to, że niektóre geny z chromosomu X uległy zmianom epigenetycznym – chociaż na razie nie wiemy jakie. Takie proste organizmy jak drożdże też mają ekwiwalent form męskich i żeńskich, które pojawiają się wskutek zadziałania sygnałów epigenetycznych, co wskazywałoby, że ów mechanizm jest powszechny u większości zwierząt[437].

Wspomniałem już o substancjach zaburzających szlaki hormonalne, między innymi o fungicydzie – winklozolinie. Zmienia on atrakcyjność seksualną – przynajmniej u szczurów. Samce, których pradziadkowie otrzymywali ten związek chemiczny nieznacznie zaburzający szlak męskich hormonów płciowych (androgenów), były testowane przez zespół Mike'a Skinnera pod kątem seksapilu. Nawet po trzech generacjach hodowanych bez chemikaliów samce były mniej atrakcyjne dla samic, które kopulowały z nimi zdecydowanie rzadziej[438]. Być może jest to epigenetyczny odpowiednik długotrwale utrzymującego się nieciekawego zapachu płynu po goleniu. Inne badania na szczurach, których matki otrzymywały bisfenol A, wykazały nieznacznie zredukowaną sprawność seksualną samców i większą aktywność seksualną samic[439].

Wprawdzie jeszcze tego nie udowodniono, ale możliwe, że zmiany epigenetyczne związane z obecnym środowiskiem życia – czy to będzie stres, papierosy, dieta, czy nawet picie drogiej wody mineralnej z plastikowych butelek – wpłyną na preferencje seksualne naszych dzieci czy wnuków. Chociaż seksualność pań i panów jest

determinowana głównie w łonie matki, to wydaje się pewne, że trudno zmodyfikować seksualność czy orientację seksualną mężczyzny po okresie dojrzewania, a kobiety przez całe życie będą otwarte na drobne zmiany. Przejdźmy teraz do zagadnienia, co kieruje zmiennością zachowań heteroseksualnych – zastanówmy się nad żądzą i wiernością.

387 J. P. Bonde i in., „Epidemiology", wrzesień 2011, nr 22 (5), s. 617–619.

388 D. K. Li i in., „Fertility and Sterility", luty 2011, nr 95 (2), s. 625–630.

389 T. L. Ravnborg i in., „Human Reproduction", maj 2011, nr 26 (5), s. 1000–1011.

390 P. A. Fowler i in., „The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism", 13 lipca 2011 (wydanie elektroniczne).

391 K. L. Prudic i in., „Science" 2011, nr 331 (6013), s. 73–75.

392 A. Georges i in., „Sexual Development" 2010, nr 4, s. 7–15; D. A. Crain i in., „Reproductive Toxicology" 2007, nr 24, s. 225–239.

393 T. Wibbels i in., „Journal of Experimental Zoology" 1991, nr 260 (1), s. 130–134.

394 V. Grech i in., „The Journal of Epidemiology and Community Health", sierpień 2003, nr 57 (8), s. 612–615.

395 A. M. Bao i in., „Frontiers in Neuroendocrinology" 2011, nr 32, s. 214–226.

396 O. Ogas, S. A. Gaddam, *Billion Wicked Thoughts*, Dutton, Nowy Jork 2011.

397 http://www.guardian.co.uk/world/2007/sep/26/iran.gender.

398 F. Olyslager i in.: http://ai.eecs.umich.edu/people/conway/TS/Prevalence/Reports/Prevalence%20o%20Transsexualism.pdf.

399 N. Segal, „Archives of Sexual Behavior", czerwiec 2006, nr 35 (3), s. 347–358.

400 S. Schöning i in., „Journal of Sexual Medicine", maj 2010, nr 7 (5), s. 1858–1867.

401 J. T. Manning, „Proceedings of the National Academy of Sciences USA" 2011, nr 108 (39), s. 16143–16144.

402 M. L. Eisenberg i in., „PLoS ONE", 11 maja 2011, nr 6 (5), s. e18973.

403 S. H. Swan i in., „Environmental Health Perspectives" 2005, nr 113 (8), s. 1056–1061.

404 J. T. Manning i in., „Human Reproduction" 1998, nr 13, s. 3000–3004.

405 M. Voracek i in., „Psychological Reports", czerwiec 2009, nr 104 (3), s. 922–956; M. Voracek i in., „Personality and Individual Differences" 2011, nr 51, s. 417–422.

406 S. M. Breedlove, „Endocrinology" 2010, nr 151 (9), s. 4116–4122.

407 M. Bennett i in., „Journal of Sports Sciences" 2010, nr 28 (13), s. 1415–1421; J. Hönekopp, M. Schuster, „Personality and Individual Differences" 2011, nr 48, s. 4–10.

408 C. Ferdenzi i in., „Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences" 2011, nr 278 (1724), s. 3551–3557.

409 I. H. Choi i in., „Asian Journal of Andrology", 4 lipca 2011 (wydanie elektroniczne).

410 S. N. Paul i in., „Twin Research and Human Genetics" 2006, nr 9, s. 215–219.

411 S. E. Medland i in., „American Journal of Human Genetics" 2010, nr 86 (4), s. 519–525.

412 K. A. Oinonen, „Psychoneuroendocrinology" 2009, nr 34, s. 713–726.

413 G. Sanders i in., „Archives of Sexual Behavior", październik 1997, nr 26 (5), s. 463–480; J. A. Hall i in., „Archives of Sexual Behavior" 1995, nr 24 (4), s. 395–407.

414 C. Grov i in., „Archives of Sexual Behavior", czerwiec 2010, nr 39 (3), s. 788–797.

415 R. M. Jordan Young, *Brain Storm: The Flaws in the Science of Sex Differences*, Harvard University Press, Cambridge 2010.

416 R. L. Sell i in., „Archives of Sexual Behavior", czerwiec 1995, nr 24 (3), s. 235–248.

417 A. M. Rosenthal i in., „Biological Psychology", wrzesień 2011, nr 88 (1), s. 112–115; A. M. Rosenthal i in., „Archives of Sexual Behavior", 23 grudnia 2011 (wydanie elektroniczne); G. Rieger i in., „Psychological Science" 2005, nr 16, s. 579–584.

418 N. Långström i in., „Archives of Sexual Behavior", luty 2010, nr 39 (1), s. 75–80.

419 D. Hamer, P. Copeland, *The Science of Desire: The Search for the Gay Gene and the Biology of Behavior*, Simon & Schuster, Nowy Jork 1994; D. H. Hamer i in., „Science", 16 lipca 1993, nr 261 (5119), s. 321–327.

420 S. Hu i in., „Nature Genetics" 1995, nr 11 (3), s. 248–256; G. Rice i in., „Science" 1999, nr 23, 284 (5414), s. 665–667.

421 S. LeVay, *Queer Science: The Use and Abuse of Research into Homosexuality*, MIT Press, Cambridge 1996.

422 A. Camperio Ciani i in., „Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences", 7 listopada 2004, nr 271 (1554), s. 2217–2221.

423 R. Blanchard, „Hormones and Behavior", wrzesień 2001, nr 40 (2), s. 105–114.

424 R. Green, „Psychological Medicine" 2000, nr 30, s. 789–795.

425 R. Blanchard, R. Lippa, „Archives of Sexual Behavior", grudzień 2008, nr 37 (6), s. 970–976.

426 A. F. Bogaert i in., „Frontiers in Neuroendocrinology", kwiecień 2011, nr 32 (2), s. 247–254.

427 C. Struckman Johnson i in., „Journal of Interpersonal Violence", grudzień 2006, nr 21 (12), s. 1591–1615.

428 R. J. Stoller i in., „Archives of General Psychiatry", kwiecień 1985, nr 42 (4), s. 399–404.

429 K. S. Kendler i in., „American Journal of Psychiatry" 2000, nr 157 (11), s. 1843–1846; L. K. Case i in., „Medical Hypotheses" 2012, nr 78 (5), s. 626–631.

430 http://www.alternet.org/story/146557/?page=entire.

431 L. M. Diamond, *Sexual Fluidity*, Harvard University Press 2008.

432 L. M. Diamond, M. Butterworth, „Sex Roles" 2008, nr 59 (5–6), s. 365–376.

433 J. M. Bailey, K. J. Zucker, „Developmental Psychology" 1995, nr 31, s. 43–55; L. M. Diamond, „Developmental Psychology", wrzesień 1998, nr 34 (5), s. 1085–1095.

434 A. Burri i in., „PLoS ONE" 2011, nr 6 (7), s. e21982.

435 N. Långström i in., „Archives of Sexual Behavior" 2010, nr 39 (1), s. 75–80.

436 S. Bocklandt i in., „Human Genetics" 2006, nr 118 (6), s. 691–694.

437 M. Diamond i in., „Hormones and Behavior" 1996, nr 30 (4), s. 333–353.

438 D. Crews i in., „Proceedings of the National Academy of Sciences" 2007, nr 104 (14), s. 5942–5946.

439 F. Farabollini i in., „Environmental Health Perspectives” 2002, nr 110 (suplement 3), s. 409–414; N. Quignot i in., „Reproductive Toxicology”, 21 stycznia 2012 (wydanie elektroniczne).

# Rozdział 11

# „Gen wierności”. Przyjemność, ból i punkt G

Dzień, w którym świat dowiedział się, że topowy golfista Tiger Woods rozbił swojego cadillaca o hydrant przeciwpożarowy (listopad 2009 roku) w swojej florydzkiej posiadłości ścigany przez żonę wymachującą kijem golfowym, nabrał równie dramatycznego charakteru jak ten, gdy transmitowano w telewizji pościg policyjny za O. J. Simpsonem. Był to bowiem najlepiej opłacany sportowiec na świecie, o którego przyjazną, spokojną twarz walczyły światowe firmy, chcąc, by je reprezentował – uśmiechnięty obraz uczciwości i rzetelnej, ciężkiej pracy. Sensacją okazało się to, że miał podwójną osobowość, niczym szanowany doktor Jekyll przeobrażający się w diabelskiego pana Hyde’a. Przepiękna żona Woodsa, szwedzka modelka, odkryła jego romanse po przejrzeniu zawartości telefonu komórkowego. Były tam numery wszystkich kochanek. Nawet nie kilku, lecz przynajmniej czternastu, i nie mniej niż czterdziestu stałych kobiet, z którymi widywał się w ciągu czterech, pięciu lat. Zabawiał się nawet wtedy, kiedy rodziły się ich dzieci – i najwyraźniej chciał też kontynuować uprawianie seksu, gdy usłyszał przez telefon, że zmarł jego ojciec.

Dobierał kobiety w szczególny sposób: biuściaste hostessy z kasyna, panienki z klubów oferujących striptiz, prostytutki i byłe gwiazdy porno. Perfekcyjny, rodzinny mężczyzna lubił sadomasochistyczny perwersyjny seks, zabawy we trójkę i przebieranie się. Płacił najpierw swojemu orszakowi, a potem łożył

ogromne sumy na to, by zatuszować fakty. Był to najszybszy spadek popularności amerykańskiego celebryty niebędącego politykiem. Wypielęgnowany Pan Przyjemniaczek o nienagannej prezencji odkrył swoje prawdziwe wnętrze. Po tym wszystkim Tiger Woods ogłosił, że jest uzależniony od seksu, i pojechał na czterdziestopięciodniową „terapię" do luksusowej kliniki w stanie Missisipi, by wysłuchać porad, pożyć w abstynencji i się pomodlić. Ukrył się dzięki temu przed mediami z całego świata i wściekłością żony.

Większość badaczy spraw seksu oraz terapeutów nie uznaje hiperseksualności za prawdziwe uzależnienie (chociaż i ona prowadzi do wyczerpania) albo uważa ją za problem nie większy niż uzależnienie od jedzenia. Typowe uzależnienia mają w przeciwieństwie do opętania seksem konsekwencje zdrowotne. Na przykład zażywanie heroiny prowadzi do zmiany tolerancji na nią, przedawkowania i pojawienia się skutków ubocznych. Po tym jak Tiger Woods i inni celebryci, na przykład aktor David Duchovny, zapisali się na terapię do kliniki, w której miesięczny pobyt kosztuje czterdzieści tysięcy dolarów, biznes leczenia uzależnienia od seksu przeżywa w Stanach Zjednoczonych boom. Ale czy jest to naprawdę choroba?

Niewierność i rozwiązłość są prawdopodobnie normalnym stanem u mężczyzn, jeśli nie ma wynikającego z kultury przymusu małżeństwa. Widać to po bogatym życiu erotyczym wielu homoseksualnych mężczyzn. Panowie z pokaźnym majątkiem, energią i rozdętym ego jak u Tigera Woodsa mogą czuć się nietykalni i poza kontrolą społeczeństwa. Zresztą po całej sprawie Woods nadal może sobie pozwolić na wydanie pięciuset milionów dolarów na świadczenia alimentacyjne. Ale chociaż wszyscy mężczyźni są do pewnego stopnia zaprogramowani na poszukiwanie kontaktów seksualnych i rozprzestrzenianie swoich genów, istnieje duży rozrzut w definiowaniu prawidłowego popędu i wynikającej z niego aktywności seksualnej. Część zdrowych mężczyzn klasyfikuje siebie jako osoby aseksualne. Około jednego procenta brytyjskiej populacji, przebadanej w 1994 roku, odpowiedziało, że nigdy nie czuło pociągu seksualnego do nikogo – jedną trzecią z nich stanowili mężczyźni[440].

Kobiece nastawienie do wierności i swobody seksualnej wykazuje większą złożoność i jest bardziej zmienne.

Nicky i Louise to trzydziestoletnie bliźniaczki jednojajowe, odnoszące sukcesy profesjonalistki. Nicky wykonuje zawód dentystki, a Louise farmaceutki. Obie są szczupłe i atrakcyjne. Wyglądają podobnie, chociaż ufarbowały długie włosy na różne kolory. Większość życia spędziły razem, z wyjątkiem czasów studiów, pomiędzy osiemnastym a dwudziestym trzecim rokiem życia. Podzielają wiele przyzwyczajeń: lubią to samo jedzenie, ubrania, napoje, chodzenie na siłownię, jogę i jogging. Żadnej nie pociągają niebezpieczne sporty, papierosy, narkotyki i hazard. Natomiast w podejściu do mężczyzn dzieli je wszystko. Obie są singielkami, choć Nicky miała pięciu partnerów seksualnych, a Louise – dwudziestu pięciu. Teoretycznie mają ten sam gust, jeśli chodzi o panów, cenią tych samych gwiazdorów, mianowicie Clive'a Owena, Johnny'ego Deppa i Seana Connery'ego, a Louise powiedziała, że czuła pociąg do czterech byłych chłopaków swojej siostry. Nicky stwierdziła coś przeciwnego: „Nie mogłabym spać z którymkolwiek z kochanków mojej siostry. Zawsze uważałam, że nie są dla niej odpowiedni". Louise przyznała się, że kilka razy dopuściła się zdrady i poza jednym nie żałuje niczego. Nicky, jak twierdzi, nigdy by tego nie zrobiła. Spędziła ze swoim pierwszym chłopakiem sześć lat, chociaż patrząc z perspektywy czasu, stwierdziła: „Byłam głupia, że trwało to tak długo. Nie cenił mnie wystarczająco i nie był dla mnie odpowiedni". Louise przyznaje się do impulsywności w relacjach damsko-męskich. Nicky jest bardzo ostrożna. Boi się zranienia.

Obie lubią seks i, jak twierdzą, odczuwają orgazmy. Obie w pewien sposób wierzą w Boga – chodziły do katolickiej szkoły, gdzie to samo słyszały o grzechu. Uważają, że jedno z wydarzeń w ich życiu mogło je zmienić lub uwypuklić pewne różnice. Jako piętnastolatki dowiedziały się, że ich ojciec przez wiele lat spotykał się w tajemnicy z kochanką. Nicky przyjęła to bardzo źle i poczuła nienawiść do niego za ten czyn i ból sprawiony matce. Z kolei Louise, chociaż także się zdenerwowała, potraktowała to zdarzenie mniej emocjonalnie. Jak wyjaśniła Nicky: „Nigdy bym nikogo nie zdradziła ani nie weszłabym w związek z innym mężczyzną, czując złość na

dotychczasowego partnera". Louise nie ma takich skrupułów: „Jestem wybredna co do mężczyzn, ale miewałam zajętych lub żonatych facetów. I chociaż nie jest to idealny układ, jestem bardziej pragmatyczna i nie zamierzam zmieniać świata czy mężczyzn. Uważam, że moja siostra powinna więcej korzystać z życia – wciąż za bardzo myśli o konsekwencjach".

Nigdy nie dowiemy się dokładnie, dlaczego takim bliźniętom, które w innych dziedzinach reagują podobnie, tak różnie układa się w kwestiach damsko-męskich czy wierności. Psychologowie często kładą nacisk na relacje ojca z córką. To jasne, że te dwie dziewczyny, jak i inne opisane w tej książce bliźniaki, nie miały takich samych więzi z rodzicami, co mogło subtelnie wpłynąć na różnice między nimi. Nicky zdaje się teraz bardziej identyfikować z matką i nie chce podejmować ryzyka, bojąc się zranienia. Louise zaś jest bardziej przygotowana na ryzyko emocjonalne dla przyjemności. Możliwe, że te różnice osobowości pojawiły się w dzieciństwie: Louise była mniej grzeczna, troszkę bardziej ryzykowała, a Nicky postępowała ostrożniej. Dowody z ostatnich badań na różnych zwierzętach i obrazowania mózgu ludzkiego sugerują, że nasz typ osobowości ma związek z wrażliwością na otoczenie i bodźce emocjonalne (ang. *sensory processing sensitivity*, SPS), która, jak wszystkie cechy osobowości, podlega umiarkowanemu wpływowi genów[441].

Ktoś z wysoką SPS będzie miał skłonność do znacznie intensywniejszego zastanawiania się, zanim przejdzie do czynu. W tej samej sytuacji osoba z niską SPS zrobi coś szybciej i wykaże oportunizm. Te kategorie mają co nieco wspólnego z plastycznością genów, którą już opisywałem, gdy była mowa o reakcji dzieci na przemoc i molestowanie[442]. Ponieważ nasze dwie bliźniaczki jednojajowe zachowują się odmiennie, można podejrzewać, że u jednej z nich kluczowe geny wpływające na SPS zostały zmienione na drodze epigenetycznej. Wskutek tego Nicky jest bardziej wrażliwa i emocjonalnie rozdarta.

Posiadanie skłonnego do zadumy umysłu może być w jednych sytuacjach korzystne, a w innych już nie. Psycholodzy z Uniwersytetu Harvarda, Dan Gilbert i Matthew Killinsworth, wykorzystali aplikację

na iPhone'a do zarejestrowania w losowych porach dniach i nocy poziomu szczęścia badanych osób oraz tego, czy ktoś nad czymś rozmyślał. Udział w tym projekcie wzięły trzy tysiące ochotników[443]. Okazało się, że dana aktywność przynosiła tym większe poczucie szczęścia, im mniej była zakłócana dodatkowymi myślami. Wśród aktywności na topie lokowało się uprawianie seksu, ale nawet wtedy 30 procent uczestników błądziło gdzieś myślami.

Zgodnie z amerykańskimi badaniami sondażowymi opinii społecznej (ang. General Social Survey, GSK) i naszymi, brytyjskimi, z udziałem bliźniąt mniej więcej jeden na czterech dorosłych w krajach Europy Zachodniej przyznaje się do niewierności, ale jak się wydaje, prawdopodobnie powinna to być znacznie większa liczba. Odsetek dla mężczyzn jest nieznacznie wyższy niż dla kobiet (panie mogą być bardziej dyskretne) i powoli wzrasta dla obu płci[444]. Fakt, że niewierność i rozwiązłość (które się wiążą) są tak powszechne – pomimo niebezpieczeństwa, że zostanie się przyłapanym, co kończy się wstydem, rozwodem, pobiciem, a czasami śmiercią – prawdopodobnie ma ewolucyjne podstawy. Kobiety, które wybiorą bezpłodnego czy stosującego przemoc partnera lub utkną w długotrwałym nieudanym związku, potrzebują drogi ucieczki dla swoich genów. To dlatego kultury zdominowane przez mężczyzn próbują wyhamować naturalny instynkt kobiet, żeby nie mogły one dokonywać wyborów. Mój zespół ustalił, że cecha niewierności (lub wierności) ma u ludzi pewne genetyczne podstawy, a odziedziczalność jej u kobiet wynosi około 40 procent[445] – to podobna wartość jak dla rozwodu, który może być tutaj niepożądanym lub pożądanym „skutkiem ubocznym".

## PTASIE OSZUSTWA, SAMOTNE ROBAKI I NORNIK CASANOVA

Przed erą genetyki ptaki uważano za bardzo wierne. Badania genetyczne jednak ujawniły smutną prawdę. Okazało się, że

niewierność samic jest powszechna i dziedziczna, przekazywana z matki na męskich potomków. Pisklęta samic, które podejmą ryzyko i dochowają się jaj po przelotnym romansie, są w lepszej kondycji dzięki większemu zróżnicowaniu elementów układu odpornościowego[446]. Samce skuteczniej potem rozprzestrzeniają swoje liczne plemniki, co oznacza większą liczbę potomstwa[447]. Ten sam co u ptaków ewolucyjny pęd na lepsze geny prawdopodobnie działa też u kobiet. Rozwiązłość jednak może oznaczać utratę korzyści z utrzymania dobrego męskiego żywiciela rodziny.

Ale skoro zdrady i rozwody są częściowo dziedziczne, to czy gdy rodzice byli niewierni lub nierozsądnie wierni, jest się skazanym na podążanie tą samą drogą? Spora liczba bliźniaków cechujących się rozbieżnym podejściem, jeśli chodzi o niewierność i rozwód, sugeruje, że nie. Kultura i osobowość także wpływają na to, czy związek jest postrzegany jako satysfakcjonujący[448]. Badania nad zwierzętami rzuciły trochę światła na mechanizmy zmiany zachowania. Najbliższy temu zagadnieniu przykład to obserwacja, że robaki mogą udzielać się towarzysko i przytulać podczas jedzenia. Niewielka modyfikacja pojedynczego genu (neuropeptyd Y) sprawia, że te samotne z natury stworzenia zaczynają przyjaźnie żerować w grupach[449]. Naukowcom udało się też zmienić genetycznie zakodowany behawior u norników. W naturze jednego z gatunków, występującego w górach *Microtus montanus*, leży rozwiązłość, niewierność i wredne ojcostwo[450]. Badacze przygotowali serię sprytnych doświadczeń, by zmienić odpowiedzialny za to gen (gen receptora wazopresyny), stosując hormony i terapię genową. W końcu przemienili niesforne samczyki, zachowujące się jak Casanova, w perfekcyjnie wiernych mężów i ojców[451]. Badania te sugerują, że niektóre z owych wyraźnych zmian społecznych i seksualnych są tak naprawdę skutkiem bardzo subtelnych modyfikacji w genach, wpływających na ośrodek nagrody położony w podwzgórzu.

Dwa główne geny związane z tworzeniem więzi u norników i innych ssaków – geny neuropeptydów: wazopresyny i oksytocyny – ważne są także u ludzi. Dobrze wiadomo, że u ludzi oksytocyna, zwana

hormonem przytulania, uwalnia się podczas porodu i odgrywa rolę w powstaniu więzi między matką a dzieckiem. Oczywiście geny te nie działają w izolacji, a ostateczny efekt zależy także od innych hormonów. Jak w odniesieniu do wszystkich genów, ich aktywność może być stopowana lub podkręcana przez mechanizmy epigenetyczne[452]. U męskiego przedstawiciela gatunku *Microtus ochrogaster* geny wazopresyny ulegają silnej nadekspresji tuż po kopulacji, pomagając nornikowi w tworzeniu więzi z nową dziewczyną i przyczyniając się do tego, że będzie się on kręcił i wokół niej, i wokół przyszłego potomstwa. Ten mechanizm tworzenia więzi jest prawdopodobnie skutkiem zmian epigenetycznych w genach po zadziałaniu feromonów lub innych związków chemicznych. U ludzi warianty genetyczne i epigenetyczne receptora wazopresyny oraz receptora oksytocyny łączono z różnicami w powstawaniu przywiązania – miały one wpływ na męski altruizm, stan cywilny, łączenie się w pary i autyzm[453].

Chociaż *Microtus montanus* i niewierni ludzie istotnie różnią się kilkoma kluczowymi cechami, ogólny mechanizm pozostaje podobny. Sugerowałoby to, że nawet chroniczną, genetyczną niewierność można zmienić, jeśli zastosuje się właściwe związki chemiczne czy jakąś inną miksturę. Możliwość zmiany emocji i zachowania dzięki zastosowaniu substancji chemicznych oczywiście została dostrzeżona przez przemysł farmaceutyczny. Ostatnie randomizowane badanie z udziałem 76 ochotników z grupą kontrolną z użyciem placebo wykazało, że donosowe podanie spreju z oksytocyną na czterdzieści pięć minut przed wykonaniem zadania podnosiło męski poziom wrażliwości i empatii do kobiecego poziomu[454]. Można też już kupić taki oksytocynowy sprej miłości przez Internet i wypróbować go na swoim mężczyźnie. Mam tu jednak pewne wątpliwości. Jakość produktu jest nieznana i być może trudno byłoby wpuszczać ukochanemu co dwie godziny kolejną dawkę do nosa bez wzbudzenia podejrzeń. Co ciekawe, pewna substancja będąca w powszechnym użyciu także może podnieść poziom oksytocyny – i potencjalnie empatii. To MDMA, lepiej znana jako ecstasy, narkotyk przyjmowany podczas ostrych imprez. Niestety długotrwałe

zażywanie prowadzi do uszkodzeń mózgu i wątroby. Nie da się więc za jej pomocą zrobić superempatycznego ojca.

Spójrzmy teraz, jak ludzie się różnią, jeśli chodzi o akt seksualny i jego finał, czyli orgazm.

## ORGAZMY I NIESPOKOJNE NOGI

Ruth Byron była pięćdziesięcioletnią gospodynią domową z Blackpool, mającą interesujący problem. Ciągle doznawała orgazmów, nawet sto razy dziennie, i nie mogła tego powstrzymać. Jak powiedziała: „Mogę szczytować dziesięć razy lub więcej w nocy, a potem nagle na wysepce drogowej, mijanej podczas marszu z dziećmi do szkoły. Wyzwalaczem jest seks z Simonem. Potem może nadciągnąć czterdzieści czy więcej orgazmów dziennie. Stają się coraz silniejsze. To dlatego zgłosiłam się do lekarza".

Simon jest jej byłym lokatorem, kochankiem, a teraz mężem. Ma jedynie dwadzieścia dwa lata. Jak stwierdził: „Nie mogę zaprzeczyć, początkowo czułem się jak ogier. Ale teraz, gdy mijają kolejne tygodnie, czasami pragnę, by to się skończyło. Próbowaliśmy odmówić sobie seksu, żeby odpocząć, ale wytrzymywaliśmy tylko jedną noc. Niektórzy mogą rzec, że to najlepsza rzecz, jaka mogła nam się przytrafić, ale to nieprawda – bo seks rządzi naszym życiem". Szczególnie rujnuje życie Ruth. Pierwszy mąż, nieco przerażony, opuścił ją – być może, by odpocząć po spłodzeniu dziesięciorga dzieci. Potem, gdy kobietę namierzyły brytyjskie media i okrzyknęły najczęściej szczytującą Brytyjką, zwróciły na nią uwagę służby sprawdzające oszustwa wśród pobierających zasiłki. Po ustaleniu, że młody kochanek wynajmował u niej lokum, została skazana na prace społeczne i zwrot sześciu tysięcy funtów zasiłku. Uzyskała w końcu pomoc medyczną, a przed kolejnymi dziećmi uratowała ją menopauza.

Dolegliwość Ruth właściwie rozpoznano dopiero w 2006 roku – był to zespół przetrwałego pobudzenia genitalnego (seksualnego). Wśród 23 cierpiących na to kobiet, przebadanych ostatnio

w Holandii, większość zgłaszała także inne problemy, mianowicie zespół niespokojnych nóg w nocy i nadreaktywność pęcherza moczowego[455]. Ponad 80 procent nie mogło nosić rajstop lub obcisłej bielizny i nawet siedzenie wyzwalało orgazmy u większości z nich.

Nie jest to hiperlibidemia, u kobiet zwana nimfomanią, chociaż cierpiące na omawiany zespół panie często silnie pragną seksualnego zaspokojenia. Ich partnerzy nierzadko czują się całkowicie zdominowani i nie radzą sobie z tym wszystkim. Kiedy przebadano te kobiety, okazało się, że dotykanie okolic genitaliów wywoływało u nich natychmiastowy, wprawiający je w zakłopotanie orgazm. Zasadniczy test diagnostyczny polega tu na określeniu, czy zachodzi przewlekła stymulacja nerwów docierających do genitaliów. Ponieważ większość tych kobiet zmaga się też z zespołem niespokojnych nóg, naukowcy zaczęli podejrzewać istnienie wspólnego mechanizmu, co doprowadziło do ukucia terminu „zespół niespokojnych genitaliów".

Zespół niespokojnych nóg (RLS) to dziwaczne schorzenie, które w przeciwieństwie do tego nękającego Ruth jest całkiem powszechne – dotyka bowiem nawet jedną osobę na dziesięć, z różnym stopniem nasilenia. Powoduje nieprzyjemną, nagłą potrzebę poruszenia nogami, połączoną z odczuwaniem czegoś podobnego do swędzenia, którego nie da się podrapać. Najczęściej pojawia się podczas odpoczynku lub w nocy; może bardzo przeszkadzać i w niektórych wypadkach wymaga podania leków. Odziedziczalność wynosi tu około 60 procent, a odpowiedzialne za przypadłość geny były zdumiewająco łatwe do znalezienia[456]. Wśród nich są znane geny kontrolujące aktywność mózgu. Znaczenie ma też specyficzny typ materiału genetycznego: niekodujący RNA, małe cząsteczki uważane kiedyś za śmieci. Istnieją dziesiątki tysięcy takich cząsteczek, których, jak teraz wiemy, absolutnie nie można nazwać śmieciami. Są kolejnym ważnym graczem w zjawiskach epigenetycznych, przyciągając enzymy, które wyłączają ekspresję genów, oraz wywołując imprinting (wyłączenie jednej kopii genu z jednego chromosomu).

Nakładanie się tych dwóch niezwykłych zespołów – niespokojnych nóg i genitaliów – sugeruje, że wrażliwość nerwów jest istotna w odczuwaniu orgazmów i że częściowo zjawisko to pozostaje pod kontrolą genów. Niemniej jednak orgazm nie jest tylko kwestią tej lokalnej wrażliwości.

Czterdziestodwuletnie bliźniaczki jednojajowe Jacquie i Margaret wyglądają całkiem podobnie, ale czują, że są zupełnie inne. Dorastały w południowej, a potem we wschodniej części Afryki, mając surowego ojca Szkota i religijną matkę z RPA. „Wychowano nas w duchu, że nie można uprawiać seksu przed ślubem i że nigdy nie można dać się zmusić do zrobienia czegoś, czego się nie chce" – wyjaśnia Jacquie. „Stałyśmy się bardzo religijne jako nastolatki, ale moja wiara ostatnio osłabła i już nie praktykuję. To ze mną rodzice mieli zawsze większe problemy. Margaret była posłuszniejsza, chociaż według mnie jest teraz znacznie bardziej uparta i kłótliwa". Siostry nigdy nie rozmawiały ze sobą o seksie czy o związkach.

Jak wspomina Jacquie: „Zainteresowałam się tym późno. Zaczęłam odkrywać moje ciało i masturbować się około szesnastki. Chłopcy zwrócili moją uwagę koło osiemnastki. Chodziłam z jednym mniej więcej rok, a ponieważ zmierzało to donikąd, byliśmy na granicy zerwania. Gdy dobiłam do dwudziestego drugiego roku życia, spałam z nim, żeby związek przetrwał. Był to błąd, który przyniósł wielkie rozczarowanie. Prawie nic nie czułam". Jacquie wyszła później za miejscowego Afrykańczyka i uświadomiła sobie, że jej pierwszy kochanek miał penis jak u małego chłopca. Jej życie seksualne natychmiast się poprawiło, gdy tylko nabrała doświadczenia i pozbyła się zahamowań. Wkrótce odkryła, że osiągnięcie orgazmu jest całkiem proste i że może mieć ich kilka z rzędu, jeśli jednocześnie sama się stymuluje. Uznała, że to zasługa posiadania punktu G. Pewnego dnia po powrocie do domu odkryła, że jej mąż miał wirtualny romans przez Internet. „Ustaliłam też, że wyszukiwał pornografię, a tego to ja zaakceptować nie mogłam. Doszłam do wniosku, że nasze małżeństwo było udawane i właściwie to już się skończyło". Od tamtej chwili, chociaż nie rozwiodła się oficjalnie, spała jeszcze z trzema mężczyznami. Ostatni był jednorazowy –

przyjaciel, który został na noc. „Niestety, nie miałam orgazmu, ale nie żałuję tego doświadczenia”.

Jej siostra nadal była bardzo religijna. Wczesny seks nie wchodził w grę. Mąż był jej pierwszym i jedynym chłopakiem. Zaczęli z sobą chodzić, gdy miała dwadzieścia trzy lata, i czekali trzy lata do nocy poślubnej, kiedy to nastąpiła jej inicjacja seksualna. „Czekałam częściowo z powodów religijnych, poza tym chciałam poznać trochę świata. W końcu okazało się, że fajnie nie jest. Byłam naprawdę przygnębiona i bezradna – ale na szczęście otrząsnęłam się z tego. Uprawialiśmy seks przynajmniej cztery razy w tygodniu przez kilka pierwszych lat – teraz już mniej – ale nigdy w ciągu trzynastu lat małżeństwa nie doznałam orgazmu”. Do niedawna teraz 42-letnia Margaret zupełnie więc nie wiedziała, czym jest orgazm. Kilkakrotnie próbowała masturbacji, ale nic się nie wydarzyło. Uznała zatem, że nie ma po prostu punktu G. Pewnego jednak dnia, po obejrzeniu w telewizji programu o innych kobietach mających problemy seksualne, znowu próbowała się onanizować po nieco ponaddwudziestoletniej przerwie. „To było niesamowite. Coś zaskoczyło, a przedtem przecież nic się nie działo. Myślałam, że byłam trwale upośledzona biologicznie”. Wreszcie doznała orgazmu z mężem. Opisuje swoją technikę jako „odrobinę mechaniczną” i zamierza jeszcze robić to z małżonkiem.

Dlaczego jedna na sześć kobiet nigdy nie doświadcza orgazmu, podczas gdy jedna na dwanaście ma wielokrotne orgazmy po sobie i łatwo szczytuje? Chociaż 98 procent panów doświadcza orgazmu podczas penetracji, tylko jednej trzeciej kobiet udaje się to bez wspomagania ręcznego. Ta wielka zmienność osiągania satysfakcji seksualnej ma, jak wykazano, wyraźnie dziedziczny komponent. W jednym z naszych najczęściej cytowanych badań nad bliźniętami (przeważnie w pismach dla pań) te jednojajowe zgłaszają bardziej zbieżny wzorzec doznawania orgazmów albo w wyniku masturbacji, albo stosunku płciowego niż bliźnięta niejednojajowe. Odziedziczalność wynosi tu 30–40 procent[457]. Niezależny australijski zespół otrzymał bardzo zbliżone wyniki w mniej więcej podobnym

czasie[458]. Czy te różnice między bliźniętami mogą zależeć od tak zwanego punktu G?

To inna część naszych badań, która zwraca największą uwagę społeczeństwa – być może z niewłaściwych powodów. Punkt G, ulubiony temat kobiecych pism i seksuologów, został odkryty w latach pięćdziesiątych przez doktora Ernsta Gräfenberga i od jego nazwiska wziął swoją nazwę. Po raz drugi odkryto go w latach osiemdziesiątych, kiedy jego istnienie zaczęto łączyć z innym tajemniczym zjawiskiem – kobiecą ejakulacją[459]. W naszym badaniu 56 procent Brytyjek uważało, że go ma – delikatny, wrażliwy punkt na ścianie pochwy, który wzmaga podniecenie i czasami odczuwanie orgazmu. Nie znaleźliśmy jednak większego podobieństwa u bliźniąt jednojajowych w porównaniu z dwujajowymi, co potwierdzało, że wpływy genetyczne i rodzinne były zerowe[460]. A przecież właściwie wszystko, co testowaliśmy u bliźniąt, miało jakiś genetyczny komponent.

Bardzo trudno udowodnić czasami nieistnienie pewnych rzeczy. W punkt G powątpiewają ginekolodzy, nie znaleziono go podczas obrazowania czy badań anatomicznych, nie ma tu najmniejszego wpływu genetycznego. Doszliśmy więc do wniosku, że prawdopodobnie jest wymysłem współczesnych czasów. Bardziej zaś prawdopodobne, że to obszar, w którym część kobiet odczuwa podstawę łechtaczki i który może być stymulowany. Nasze wnioski jednak nie są popularne. Otrzymaliśmy sporo gniewnych listów od włoskich i francuskich seksuologów, którzy nakazują pacjentkom szukać tego punktu, oraz od chirurgów plastycznych coraz lepiej zarabiających na powiększaniu go za pomocą wypełniaczy, na przykład kolagenu[461]. Doszły także listy od oburzonych panów, „ekspertów od uprawiania miłości", którzy twierdzili, że zaspokoili wiele kobiet dzięki unikatowej umiejętności znajdowania ich punktu G. Co dziwne, nie dostaliśmy żadnego listu od kobiety.

Ponieważ nie udowodniono, by kobiecy orgazm odgrywał istotną rolę w reprodukcji czy przeżyciu, dlaczego miałyby istnieć geny odpowiedzialne za taką najwyraźniej nieistotną dla człowieka cechę? Wśród wyjaśniających to teorii jest ta, że mamy do czynienia

z nagrodą za intensywniejsze uprawianie seksu i związane z tym posiadanie większej liczby dzieci. Jeśli tak by było, to kobiety odczuwające orgazm powinny mieć więcej dzieci i ten gen powinien był się rozpowszechnić, powoli wypierając panie bez orgazmów. Jak wiadomo, tak się nie stało, a kobiety regularnie szczytujące stanowią mniejszość. Sugeruje to, że pomimo wielkiego wpływu orgazmu na niektóre kobiety (i na sprzedaż czasopism dla pań) jest on u płci pięknej po prostu ewolucyjną skamieniałością – odpowiednikiem nadmiarowych sutków u mężczyzn. Teoria skamieniałości mówi, że łechtaczka rozwija się u płodu jako miniaturowy penis przed różnicowaniem płciowym, a później u kobiet jej rozwój jest pomijany. Utrzymanie wspólnego mechanizmu rozwoju „imitacji penisa" było prawdopodobnie dla natury i ewolucji łatwiejsze niż wymyślanie czegoś kompletnie odmiennego. Czy zatem łechtaczka mogłaby powoli całkowicie zaniknąć po wielu generacjach?

I męskie sutki, i łechtaczki mogą być na drodze do zaniku. Obszar mózgu, do którego docierają bodźce czuciowe z sutków, różni się u kobiet i mężczyzn. U kobiet jest to bardzo ważne miejsce położone w centrum obszaru genitalnego. U mężczyzn nieszczęsne sutki dają projekcje do niewielkiego obszaru mózgu, nudnego i relatywnie niewrażliwego regionu klatki piersiowej[462]. Proszę się jednak nie martwić. Ewolucja prawdopodobnie da nam jeszcze kilka milionów lat, zanim kobiecy orgazm zaniknie, a będzie to, jak się wydaje, na grubo po tym, gdy nie zostanie śladu po kurczącym się chromosomie Y (i po mężczyznach), co prawdopodobnie nastąpi gdzieś za milion lat[463].

Wróćmy do genów odpowiadających za odczuwanie orgazmu. Na co by one działały? Z pewnością na aspekty osobowości, które, o czym się już przekonaliśmy, są ważne. Znaczenie mogłyby mieć także różnice anatomiczne. Opisywałem już skutki oddziaływania testosteronu w macicy na płód, głównie męski – bo żeński jest eksponowany na jego duże stężenia w niektórych chorobach (na przykład przy wrodzonym przeroście nadnerczy). Pod wpływem tego hormonu następuje zwiększenie rozmiarów genitaliów i łechtaczki. Rozmiar penisa jest ściśle limitowany z istotnych powodów

genetycznych: zbyt mały nie byłby traktowany poważnie, za duży by się nie zmieścił i nie przydał do przekazania genów. Natomiast rozmiary łechtaczki znacznie się różnią. Niektóre narządy mają marne pięć milimetrów długości, inne aż trzydzieści pięć milimetrów i przypominają małe penisy. Unerwienie wydaje się odwrotnie proporcjonalne do tych rozmiarów – w mniejszych łechtaczkach zakończenia nerwowe są gęściej upakowane.

Badania nad tym, czy wielkość ma znaczenie dla kobiecej seksualności i odczuwania przyjemności, praktycznie nie istnieją. Kiedy mój były doktorant Andrea Burri stworzył kwestionariusz do samooceny i rysunkowy schemat użycia lustra, by sprawdzić to zagadnienie na naszych brytyjskich bliźniaczkach, większość kobiet była oburzona samym pomysłem, żeby mierzyć wielkość łechtaczki. Udało się to jednak podczas brytyjskiego badania dokonanego na znieczulonych paniach. Stwierdzono olbrzymią zmienność rozmiarów, trzy razy większą niż długości pochwy czy penisa[464], co wspierało pogląd, że łechtaczka była tylko przypadkiem w ewolucji[465]. Gdyby jednak naprawdę była wyłącznie przypadkiem, to w takim razie dziwne, że mózg zarezerwował dla niej specjalną część swoich procesów sensorycznych zaczynających się w łechtaczce w obszarze genitalnym, i że w przeciwieństwie do większości męskich sutków może ona mieć olbrzymi wpływ na mózg, emocje i zachowanie[466].

Na kobiecy orgazm mógłby też wpływać inny szczegół anatomiczny, mianowicie odległość między odbytem a łechtaczką (długość krocza), która ma związek z płodowym poziomem testosteronu. Doktor A. E. Narjani, jeden z pierwszych seksuologów francuskich, w 1924 roku doszedł do wniosku, że kobiety z krótkim odcinkiem krocza, mniejszym niż 2,5 centymetra (rozrzut wynosi od 1,5 do 4,5 centymetra, jeśli ktoś miałby ochotę to mierzyć), powinny łatwiej szczytować podczas stosunku. Gdy powtórnie przeanalizowano z użyciem statystyki dane z dwóch badań zebranych ponad osiemdziesiąt lat temu, okazało się, że krótsza odległość koreluje ze zdolnością do osiągania orgazmu tylko podczas penetracji. Nie było jasne, czy wynikało to z bezpośredniego kontaktu z łechtaczką bardziej od zewnątrz, czy od wewnątrz.

Sugerowało jednak, że mniejsza ekspozycja na androgeny w życiu płodowym (i relatywnie większa na estrogeny) ostatecznie zwiększa kobiecą zdolność do osiągania orgazmów poprzez zmianę budowy anatomicznej.

Pod pseudonimem doktor Narjani ukrywała się tak naprawdę księżna Maria Bonaparte, krewna Napoleona Bonapartego, która poślubiła Jerzego, księcia greckiego i duńskiego. Miała pokaźny majątek (nieruchomość w Monte Carlo) i była uczennicą oraz pacjentką Freuda. Uratowała mu też życie, pomagając uciec z rąk nazistów. Fascynował ją własny popęd płciowy. Miała kilka romansów z wysoko postawionymi osobami, wśród których znalazł się francuski premier Aristide Briand. Stale jednak odczuwała frustrację z powodu braku orgazmu podczas stymulacji jedynie pochwy (według jej mentora Freuda był to jedyny prawdziwy orgazm). Uważała, że istnieją dwa typy oziębłości: jeden nadający się do psychoanalizy i drugi – związany z budową anatomiczną. Razem z pewnym austriackim chirurgiem wymyśliła, jak dokonać operacji przesunięcia łechtaczki bliżej wejścia do pochwy. Wykonali je na sześciu kobietach – jedną z nich była sama Maria Bonaparte – ale niestety nie odniosło to oczekiwanego skutku. Niepowodzenie nie obalało teorii księżnej, raczej wynikało z uszkodzenia nerwu podczas operacji, po tej klapie jednak skupiła się bardziej na psychologicznych aspektach kobiecego orgazmu.

Należący do mojego zespołu Andrea Burri i Lynn Cherkas przygotowali jedno z kilku wyczerpujących badań cech osobowości i zdolności do szczytowania u przeciętnych kobiet[467]. Okazało się, że kiedy kobieta miała specyficzne cechy charakteru, na przykład występowały u niej jakieś obsesje, nadmierna dbałość o czystość, lęki i brak tak zwanej inteligencji emocjonalnej, częściej zgłaszała problemy seksualne i trudności z osiągnięciem orgazmu. Gdy opublikowaliśmy nasze wyniki, najlepiej sprzedająca się w tym czasie gazeta „Sun” dała nagłówek: „Łebskie ptaki lepiej stukają”, który niestety nie odzwierciedlał precyzyjnie naszych ustaleń. Nie mierzyliśmy IQ, lecz zdolność do empatii i rozpoznawania własnych emocji[468].

Inteligencja emocjonalna rzutuje na empatię, co już wspomniałem podczas omawiania autyzmu, i zależy od neuronów lustrzanych. Dlatego u kobiet zrelaksowanie i umiejętność łatwego odczytywania emocji partnera (i własnych) są bardzo ważne w osiągnięciu orgazmu czy to dzięki masturbacji, czy w trakcie stosunku. Podkreśla to ogromną przepaść między kobietami i mężczyznami oraz niesamowitą złożoność czynników odpowiadających za kobiecą seksualność[469]. Ten kontrast między płciami można porównać z wyłącznikiem światła (mężczyźni) i kokpitem w boeingu ze skomplikowanymi przełącznikami, niezależnie od autopilota (kobiety).

## CUDOWNE LEKI, VIAGRA I MÓZG

Przykład naszych bliźniaczek Jacquie i Margaret pokazuje, że nawet mimo prawie identycznej budowy genitaliów (jak u bliźniąt jednojajowych) ewidentnie kluczowe jest to, co dzieje się w najważniejszym narządzie seksualnym – mózgu. Przemysł farmaceutyczny przekonał się na własnej skórze, że panie są bardziej skomplikowane. Podczas gdy lek typu viagra, w prosty sposób działający na naczynia krwionośne, zmienił życie wielu panów i przyniósł krociowe zyski producentom, u kobiet – poza dostarczeniem im wypieków na twarzy – nie działa lepiej niż placebo. Próby z innymi preparatami skończyły się utopieniem mnóstwa pieniędzy w badaniach, z których nic nie wynikło, i ściągnęły na siebie falę krytyki[470].

Ostatnią nadzieją była flibanseryna testowana przez firmę Boehringer, pierwotnie lek antydepresyjny działający na poziom serotoniny, który wywołuje skutki uboczne: u wielu kobiet podkręca libido i pożądanie, czyli to, na co najczęściej się uskarżają. Sprawdzano jej działanie z udziałem grupy kontrolnej otrzymującej placebo i stwierdzono, że flibanseryna zwiększała częstość odczuwania „epizodów satysfakcji seksualnej” (SSE)[471]. Niestety,

problem polegał na tym, że statystycznie to zwiększenie częstotliwości wynosiło na jedną kobietę tylko ździebko więcej niż pół SSE na miesiąc po odjęciu wyników dla grupy kontrolnej. W 2010 roku amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (FDA) orzekła, iż pół orgazmu to za mało, zwłaszcza że kobiety musiałyby (w przeciwieństwie do mężczyzn) brać pigułkę codziennie, a u jednej na sześć pojawiały się inne, psychiczne skutki uboczne. Ponieważ potrzebne były kolejne kosztowne testy, producent zarzucił pomysł. Obecnie jedna z amerykańskich firm kupiła licencję i próbuje sprawdzić, czy nie dałoby się czegoś z tym zrobić.

Jedynym licencjonowanym lekiem na rynku ułatwiającym osiągnięcie orgazmu poprzez nasilenie pożądania jest plaster z testosteronem, który zwiększa miesięczną liczbę SSE o… jeden. Stosuje się go jednak jedynie u kobiet po histerektomii i wywołuje on skutki uboczne. Chociaż większość liczących się firm zaprzestała dalszych badań w tej dziedzinie, kilka mniejszych eksperymentuje z donosowym sprejem z oksytocyną. Sprawdzono jego działanie na autystyków podczas stresujących sytuacji społecznych, a także znaczenie dla libido i preferencji seksualnych, lecz dotychczas nie wyciągnięto żadnych rozstrzygających wniosków[472].

Te kosztowne niepowodzenia sugerują, że nie ma magicznego guzika, którego naciśnięcie zlikwidowałoby problemy seksualne u kobiet, bo u każdej z nich zachodzą zupełnie odmienne i liczne procesy. Jeden specyfik uniwersalnie sprawdzał się niemal we wszystkich dziesięciu badaniach z udziałem kobiet, lecz dotychczas nie został dopuszczony do sprzedaży przez zajmujące się tym instytucje, chociaż jest całkowicie bezpieczny, wzmaga pożądanie i liczbę orgazmów o połowę. Zwie się placebo. To podkreśla znaczenie mózgu, emocji, oczekiwań i wyjaśnia niesłabnący sukces afrodyzjaków typu hiszpańska mucha. Podobnie jak emocje u kobiet, trudno też w pełni kontrolować niektóre czynniki zewnętrzne, w tym mężczyzn. Zadowolenie z partnera to czynnik wielkiej rangi, i to z wielu powodów. Kobiety czasami biorą tę kwestię w swoje ręce. Rozmawiałem z wieloma seksuologami, w tym z Julią Heiman, dyrektorką słynnego Instytutu Kinseya w Indianie, o tym, jak wiele

skądinąd zwykłych kobiet, które nigdy nie miały orgazmu (10–15 procent), dobrze reaguje na intensywną terapię. Uważa ona, że dzięki terapii behawioralnej i praktycznym poradom ekspertów odnośnie do masturbacji większość kobiet ostatecznie osiąga cel – jeśli tylko są wytrwałe[473]. Według niej chodzi tu o próg wrażliwości, a nie o brak orgazmu. Niektóre kobiety szczytują jedynie na skutek fantazjowania, inne potrzebują godziny czy dwóch z łagodną muzyką, wibratorami oraz dżinem z tonikiem.

Badania z udziałem bliźniąt i te na temat seksualności, wierności i orgazmów wyraźnie pokazują, że główny narząd kontroli nie znajduje się między nogami, lecz w naszych głowach. Może to zależeć od wczesnego etapu życia, w którym na rozwój mózgu wpływają geny i hormony. Być może rolę odgrywają wtedy nawet czynniki zewnętrzne, na przykład substancje zaburzające pracę układu hormonalnego. Po okresie dojrzewania trudniej jest, jak się wydaje, zmienić zachowanie i nawyki, chociaż można podać wiele przykładów modyfikacji genów przez czynniki zewnętrzne. Ostatnia historia „bezorgazmicznej" Margaret pokazuje, że nawet po nieco ponad dwudziestu latach nie była to nieodwracalnie zapisana „instrukcja". Oglądając nieskomplikowany program dokumentalny w telewizji, kobieta ta uświadomiła sobie, że coś można zmienić. Poeksperymentowała i wreszcie się udało. W wieku 42 lat przeżyła pierwszy orgazm.

Ostatnie badania z użyciem obrazowania mózgu trochę nam pokazały, jakie jego struktury są zaangażowane w przeżywanie orgazmu i emocji. Dwa zespoły badawcze ze Stanów Zjednoczonych i Holandii umieściły w skanerach MRI (funkcjonalny magnetyczny rezonans jądrowy) dzielne ochotniczki, które miały dokonać samodzielnej masturbacji lub z udziałem rąk partnera – chociaż głowa oczywiście musiała pozostać w pozycji nieruchomej. Kobiety, które były w stanie to zrobić, z pewnością nie są przeciętne. Dostarczyły fascynujących dowodów. Oba badania wykazały, że fakt myślenia o stymulacji seksualnej, doznawanie fizycznej stymulacji, a potem sam orgazm angażują ponad dwadzieścia rejonów mózgu. W czasie orgazmu wzrastał przepływ krwi, ale zasadniczo w tych

samych obszarach. Wśród nich były te odpowiadające za dotyk, odczuwanie zadowolenia i ból. Dla zespołu z New Jersey najbardziej interesujące okazało się to, który region pierwszy ulegał aktywacji. Była to mianowicie kora przedczołowa (PFC). Leży ona z przodu mózgu i odpowiada za świadomość, samoocenę i empatię. Przedtem nie postrzegano jej w takim kontekście. PFC ulegała silniejszej aktywacji, kiedy kobieta wyobrażała sobie masturbację, niż gdy jej doświadczała, co sugeruje, że może być to kluczowe centrum fantazji. Wynik doświadczenia pokazuje również, że tajemnicze neurony lustrzane tu też odgrywają rolę[474].

Na zaangażowanie niewielkiego obszaru PFC, zwanego korą oczodołowo-czołową (OFC), wskazał inny zespół z Holandii[475]. Naukowcy ci wykazali znaczący spadek aktywności tego obszaru podczas orgazmu. Według nich u kobiet wyłączenie tego „kawałeczka" na początku może być konieczne do zrelaksowania się i szczytowania. Pasowałoby to do ustaleń, że takie cechy osobowości jak lęk, introwertyczność i brak empatii nie sprzyjają u pań osiąganiu orgazmu. Inne interesujące obszary, które aktywują się podczas końcowej rozkoszy, to przednia część zakrętu obręczy, ważna przy odczuwaniu bólu. Co zaskakujące, ścieżki sygnałowe odczuwania orgazmu i bólu mają wiele wspólnego.

Rzadkim, ale dobrze opisanym zjawiskiem u niektórych kobiet jest nieoczekiwany orgazm podczas porodu – tak zwane orgazmiczne narodziny[476]. Niektórzy uważają, że takie doznanie przygotowuje kobietę na urodzenie dziecka i zmniejsza ból. Nie ma jednak na to odpowiednich dowodów. Poza tym większość kobiet uznałaby to raczej za kiepskie przygotowanie, bo zasadniczo nie wspominają porodu jako podniecającego doświadczenia. Na zagadkowość orgazmu wskazuje fakt, że kobiety z pełnym uszkodzeniem rdzenia kręgowego nadal mogą odczuwać prawdziwe orgazmy, kiedy stymuluje się skórę w pobliżu uszkodzenia. Również osobista stymulacja pochwy, czy to z osiągnięciem orgazmu, czy nie, może podnieść próg odczuwania bólu o 40–100 procent. U szczurów taki neuropeptyd jak oksytocyna, teoretycznie będący ekwiwalentem orgazmu, także uśmierzał ból[477].

Naukowcy zajmujący się bólem od kilku lat wykorzystują feedback (informację zwrotną) i obrazowanie mózgu, by pomóc pacjentom z przewlekłym bólem zwizualizować, jak po kolei uaktywniają się różne rejony ich mózgu. A badacze zajmujący się seksem mają nadzieję, że teraz w ten sam sposób uda im się wykorzystać obrazowanie mózgu u kobiet, które nie mogą osiągnąć orgazmu. Nie mamy jeszcze żadnych danych na temat roli epigenetyki w szczytowaniu, ale w ostatnim, toczącym się badaniu z udziałem 25 par bliźniąt jednojajowych ze skrajną rozbieżnością pod względem progu bólu testowaliśmy metylację każdego genu w ponad dwudziestu milionach miejsc. Znaleźliśmy cztery kluczowe dla bólu geny, które za sprawą mechanizmów epigenetycznych są aktywne tylko u jednego z bliźniąt[478]. Niesie to wielkie nadzieje na opracowanie nowych terapii bólu i sugeruje, że tak samo jest w wypadku różnic w odczuwaniu orgazmu.

Chociaż powoli odkrywamy mechanizmy rządzące odczuwaniem bólu, może się zdarzyć i tak, że nigdy do końca nie zrozumiemy kobiecego orgazmu. Aczkolwiek zrozumienie tej złożoności mogłoby się okazać niezmiernie ważne dla niektórych kobiet. To, co włącza lub wyłącza nas lub nasze geny, jest wyraźnie częścią życia seksualnego.

440 N. Prause i in., „Archives of Sexual Behavior" 2004, nr 36 (3), s. 341–356; A. F. Bogaert, „Journal of Sex Research" 2004, nr 41, s. 279–287.

441 E. N. Aron, A. J. Aron, „Personality & Social Psychology Bulletin", sierpień 1997, nr 73 (2), s. 345–368.

442 J. Jagiellowicz i in., „Social Cognitive and Affective Neuroscience", styczeń 2011, nr 6 (1), s. 38–47; J. Belsky, M. Pluess, „Psychological Bulletin" 2009, nr 135 (6), s. 885–908.

443 M. A. Killinsworth, D. T. Gilbert, „Science" 2011, nr 330, s. 932.

444 K. P. Mark i in., „Archives of Sexual Behavior", 11 czerwca 2011.

445 L. F. Cherkas i in., „Twin Research and Human Genetics” 2004, nr 7 (6), s. 649–658.

446 L. Brouwer i in., „Molecular Ecology”, sierpień 2010, nr 19 (16), s. 3444–3455.

447 W. Forstmeier i in., „Proceedings of the National Academy of Sciences” 2011, nr 108 (26), s. 10608–10613.

448 K. P. Mark i in., „Archives of Sexual Behavior” 2011, nr 40 (5), s. 971–982.

449 M. de Bono i in., „Cell” 1998, nr 94 (5), s. 679–689.

450 Z. X. Wang i in., „Journal of Neuroendocrinology” 2000, nr 12 (2), s. 111–120.

451 L. J. Pitkow i in., „Journal of Neuroscience” 2001, nr 21 (18), s. 7392–7396.

452 D. K. Shahrokh i in., „Endocrinology” 2010, nr 151 (5), s. 2276–2286.

453 H. Walum i in., „Proceedings of the National Academy of Sciences” 2008, nr 105 (37), s. 14153–14156.

454 R. Hurlemann i in., „Journal of Neuroscience” 2010, nr 30 (14), s. 4999–5007.

455 M. D. Waldinger i in., „Journal of Sexual Medicine” 2009, nr 6 (10), s. 2778–2787.

456 J. Winkelmann i in., „Nature Genetics” 2007, nr 39 (8), s. 1000–1006.

457 K. M. Dunn i in., „Biology Letters” 2005, nr 1 (3), s. 260–263.

458 K. Dawood i in., „Twin Research and Human Genetics” 2005, nr 8 (1), s. 27–33.

459 J. D. Perry, B. J. Whipple, „The Journal of Sex Research” 1981, nr 17, s. 22–39.

460 A. V. Burri i in., „Journal of Sexual Medicine” 2010, nr 7 (5), s. 1842–1852.

461 E. A. Jannini i in., „Journal of Sexual Medicine” 2010, nr 7, s. 2292–2294.

462 http://www.newscientist.com/article/dn20770sexonthebrainwhatturnswomenonmappedout.html.

463 J. A. Graves, „Biology of Reproduction”, wrzesień 2000, nr 63 (3), s. 667–676.

464 J. Lloyd i in., „British Journal of Obstetrics and Gynaecology” 2005, nr 112, s. 643–646.

465 E. A. Lloyd, *The Case of the Female Orgasm: Bias in the Science of Evolution*, Harvard University Press, Cambridge 2005; K. Wallen, E. A. Lloyd, „Evolution and Development” 2008, nr 10 (1), s. 1–2.

466 B. R. Komisaruk i in., „Journal of Sexual Medicine” 2011, nr 8 (10), s. 2822–2830.

467 A. V. Burri, T. Spector, „Journal of Sexual Medicine” 2011, nr 8 (9), s. 2420–2430.

468 A. V. Burri i in., „Journal of Sexual Medicine” 2009, nr 6 (7), s. 1930–1937.

469 A. V. Burri i in., „Journal of Sexual Medicine” 2012, nr 9 (1), s. 198–206.

470 N. Hawkes, „British Medical Journal”, 5 października 2010, nr 341, s. c5532.

471 E. R. Goldfischer i in., „Journal of Sexual Medicine” 2011, nr 8 (11), s. 3160–3170.

472 A. C. Rowe i in., „Psychoneuroendocrinology” 2011, nr 36 (8), s. 1257–1260.

473 C. M. Meston i in., „Annual Review of Sex Research” 2004, nr 15, s. 173–257.

474 B. R. Komisaruk, B. Whipple, „Annual Review of Sex Research” 2005, nr 16, s. 62–86.

475 J. R. Georgiadis i in., „Human Brain Mapping", październik 2009, nr 30 (10), s. 3089–3101.

476 B. Komisaruk, C. Beyer, B. Whipple, *The Science of Orgasm*, JHU Press 2006.

477 L. A. Wilson i in., „Journal of Sexual Medicine", kwiecień 2009, nr 6 (4), s. 947–957; B. Komisaruk, B. Whipple, „Annual Review of Sex Research" 2005, nr 16, s. 62–86.

478 J. Bell i in., „PLOS Genetics" 2012, nr 8 (4), s. e1002629 (wydanie elektroniczne).

# Rozdział 12

# Geny bakterii. Mikroby, kupa i ty

W ciągu dziewięciu miesięcy, jakie spędzasz w łonie matki, wiedziesz komfortowe życie – jesteś wolny od stresu i infekcji. Twoje jelita są nieskazitelne: zupełnie sterylne, bez pasożytów czy bakterii. Skórę pokrywa ochronna maź i ani na niej, ani w żadnych zakamarkach ciała nie czają się intruzi. Po urodzeniu nagle trafiasz do zainfekowanego świata. W ciągu kilku minut, nawet w sterylnym (jak mniemamy) pomieszczeniu szpitalnym, bakterie od matki i pielęgniarek zaczynają kolonizować twoją skórę, okolice odbytu, pochwę i jamę nosową. Wraz z pierwszym odruchowym pochwyceniem matczynego sutka zaczynają napływać do twojej jamy ustnej, a potem do żołądka i jelit. Obcy szybko namnażają się i rozprzestrzeniają po całym ciele. Po kilku tygodniach na twojej delikatnej niemowlęcej skórze i w jelitach panoszą się już miliony, jeśli nie miliardy różnych mikroorganizmów. Zdumiewające, że jesteśmy w stanie przetrwać ten atak. W rzeczywistości to zupełnie normalny proces, który dotyczy wszystkich niemowląt po ich przyjściu na świat. Pokazuje, jaką niezwykłą zażyłość osiągamy z mikrobami. A my dopiero zaczynamy pojmować, jak ten niezwykły związek wpływa na nasze życie.

## BAKTERIA: PRZYJACIEL CZY WRÓG?

Nowotwór żołądka zazwyczaj jest śmiertelny. Umiera na niego rocznie około miliona osób na całym świecie. Jednak liczba jego przypadków spadła gwałtownie w Europie Zachodniej w ciągu ostatnich pięćdziesięciu lat. Nowotwór żołądka nie jest już więc głównym sprawcą zgonów wskutek nowotworów jak w latach osiemdziesiątych, kiedy przewyższał nawet raka płuc. W niektórych częściach świata, na przykład w Chinach czy Korei, zmiany zachodzą wolniej i ten typ nowotworu nadal jest głównym problemem[479]. Powstały na ten temat setki nieprawdopodobnych teorii dietetycznych – od pożeranego przez przeznaczone do konsumpcji owce typu paproci czy trawy po nawyki związane z piciem. Ale jedyny jasny związek stwierdzono dotychczas w odniesieniu do zwykłych podejrzanych – papierosów i alkoholu.

W tym samym czasie gdy zmniejszał się odsetek zachorowań na nowotwór żołądka, stopniowo rosła zapadalność na wrzody. Jeszcze do niedawna tę ostatnią przypadłość wiązano ze stresem i nasilonym wydzielaniem soku żołądkowego, który prowadził do owrzodzenia wyściółki narządu.

Nowotwór żołądka po raz pierwszy opisano w 1835 roku, czternaście lat po śmierci Napoleona Bonapartego, który przypuszczalnie zmarł właśnie na niego. Wydedukowano to na podstawie autopsji przeprowadzonej w 2007 roku, która wykazała liczne owrzodzenia i raka – śmiertelną kombinację nawet bez arszeniku podawanego mu (według Francuzów) przez przetrzymujących go Brytyjczyków[480]. Takie bolesne wrzody mogły być prawdziwą przyczyną tego, że ręka wodza często wędrowała na brzuch pod kamizelkę.

Choroba wrzodowa i sposoby jej leczenia tak naprawdę przykuły uwagę lekarzy w latach czterdziestych i pięćdziesiątych, bo często stwierdzano wtedy perforację wrzodu lub krwawienia, które mogły zakończyć się śmiercią. Spora liczba ważnych osób zmarła wskutek pęknięcia wrzodu: James Joyce, ajatollah Chomeini, Alfred Nobel i Karol Darwin. Męczyły one też papieża Jana Pawła II. Obraz kliniczny choroby zmienił się w krajach Zachodu. W ubiegłym

stuleciu głównie atakowała ona żołądek, a obecnie o wiele częściej wychodzącą z niego dwunastnicę[481].

Ponieważ gruczoły żołądka wydzielają kwasy trawienne, ich nadprodukcja wywołana stresem lub nieprawidłową dietą wydawała się oczywistą przyczyną problemu. To doprowadziło w latach siedemdziesiątych do opracowania sprytnych leków, które hamowały wydzielanie soku żołądkowego (zwanych blokerami receptora H2). Niestety, po przerwaniu terapii wrzody wracały – co było korzystne dla producentów, którzy sprzedawali medykamenty, zarabiając na tym, nawet do lat osiemdziesiątych, trzy miliardy dolarów rocznie. Jedynym wyjściem była brutalna interwencja chirurgiczna, polegająca na usunięciu dużych fragmentów żołądka i przecięciu włókien nerwu błędnego. Była ona kosztowna i ryzykowna, w dodatku nie za bardzo skuteczna i wiązała się z licznymi skutkami ubocznymi. Za to dawała pracę wielu wpływowym chirurgom.

Niezależne jednostki, które podważają obowiązujące poglądy medyczne, czasami bywają po prostu męczące, a czasami dokonują przełomowych odkryć. Barry Marshall, lekarz z Australii Zachodniej, nie wierzył, by stres powodował chorobę wrzodową. Postanowił więc to udowodnić. Pewnego dnia w 1982 roku, nic nikomu nie mówiąc, nawet żonie, wziął szalkę laboratoryjną, na której hodował miliony bakterii od pacjenta z licznymi wrzodami, i zlał z niej płyn do małego naczynia. Dodał trochę bulionu z kurczaka, by odrażająca mikstura była chociaż odrobinę bardziej jadalna, po czym wymieszał składniki, kołysząc naczyniem. „Pomyślałem, że pewnie dostanę wrzodów w ciągu kilku lat, lecz już po dwóch dniach straciłem apetyt, pociłem się, miałem mdłości i czułem się paskudnie. Zanim nadszedł piąty dzień, wymiotowałem jasnym płynem (wskutek infekcji bakteryjnej), który, o dziwo, stracił kwasowość. Miałem też strasznie nieświeży oddech. W końcu – po dziesięciu dniach – żona, która zauważyła pogorszenie mojego stanu zdrowia, usłyszała prawdę i nie kryła niezadowolenia”. Zrobiła mu badanie endoskopowe, a cztery dni później podała antybiotyk. Próbki pobrane z żołądka zawierały liczne martwe bakterie i zwały broniących organizmu leukocytów, widać było też uszkodzenie wyściółki żołądka.

Badania Barry'ego Marshalla i współpracującego z nim patologa Robina Warrena wykazały, że bez wątpienia przyczyną choroby wrzodowej jest *Helicobacter pylori*, bakteria o helikalnym kształcie, znajdowana tylko u ludzi. Swoje odkrycie opublikowali oni w 1984 roku na łamach czasopisma „Lancet". „Dziesięć lat zajęło nam potem zmienianie ugruntowanej opinii lekarzy, którzy traktowali stres, kwasy żołądkowe i wrzody jak prawdę objawioną". Dwadzieścia lat później Marshall i Warren z placówki naukowej w Perth otrzymali Nagrodę Nobla w dziedzinie medycyny, a sposób leczenia wrzodów zmienił się raz na zawsze. Proste, specyficzne antybiotyki są teraz skuteczne w większości wypadków. Jak się szacuje, ratują rocznie na świecie pięćset tysięcy osób przed krwawieniami i pęknięciem wrzodów. Płacimy jednak pewną cenę za ten sukces.

Od kiedy wiemy, że *Helicobacter pylori* jest pierwotną przyczyną choroby wrzodowej, zrobiliśmy wielki krok naprzód w rozumieniu świata, który dzielimy z mikroorganizmami. Nosimy w sobie – oprócz 25 tysięcy genów obecnych w każdej z własnych komórek – dużą liczbę genów naszych tajemniczych pasażerów. Jest ich ponad dwadzieścia razy więcej niż naszych: ponad pięćset tysięcy w jelitach i odchodach, pochodzących od stu bilionów mikrobów. Dzięki technikom genetycznym, odkrytym w ostatnich pięciu latach, możemy rozpoznawać ich geny poprzez sekwencjonowanie identyfikującego je odcinka. Nie musimy zatem tygodniami czekać, aż wyrosną na laboratoryjnych szalkach. Każdy mikrob ma swój genom, a geny wszystkich bakterii w naszym ciele nazywane są metagenomem.

W Wielkiej Brytanii wyhodowanie bakterii i ich identyfikacja ciągnie się dniami lub tygodniami i kosztuje National Health Service około dziesięciu funtów. Za te same pieniądze maszyna sekwencjonuje genom w kilka minut. Zrewolucjonizuje to rutynowe wykrywanie infekcji, ma też ogromny wpływ na badanie źródła epidemii. Za przykład podam epidemię zatruć pokarmowych w Niemczech, która nie była wywołana przez zmutowaną bakterię o nazwie *E. coli* panoszącą się na brudnych hiszpańskich ogórkach. A „nieostrożni" chirurdzy nie byli prawdziwym źródłem infekcji superbakteriami takimi jak MRSA (gronkowiec złocisty oporny na metycylinę) czy

*Clostridium difficile* w Wielkiej Brytanii[482]. Epidemie grypy czy gruźlicy często można teraz prześledzić i ustalić dokładną datę przybycia pierwszego zainfekowanego (pacjent zero), sekwencjonując materiał genetyczny bakterii czy wirusa i porównując mutacje genetyczne.

*Helicobacter pylori*, niedawno odkryta bakteria powodująca chorobę wrzodową, koewoluowała wraz z człowiekiem, który jest jej jedynym znanym gospodarzem. Wiedzie zaiste depresyjne życie, nigdy nie widząc światła słonecznego i nie mogąc żyć poza naszymi trzewiami. Nosi ją w sobie połowa pięćdziesięcioletnich mieszkańców Stanów Zjednoczonych, ale – jak się wydaje – wrzody pojawiają się jedynie u jednego na pięciu[483]. Odsetki na świecie różnią się mniej więcej dziesięciokrotnie. Podobno Korea ma jeden z najwyższych, na poziomie ponad 90 procent. *H. pylori* zmieniał się wraz z ludźmi. Jak się uważa, wyszedł z nami z Afryki Wschodniej około osiemdziesięciu tysięcy lat temu, a obecnie dla większości osób to „życzliwy mikrob". Ponieważ jesteśmy jego jedynym gospodarzem, nie ma interesu w tym, by wyrządzić nam krzywdę. Badania przechowywanych odchodów i próbek krwi sugerują, że liczebność tych bakterii w naszych organizmach spadała, nawet zanim zaczęliśmy je eradykować, by zapobiec owrzodzeniom. Amerykańskie dane wykazują ich pięćdziesięcioprocentowy spadek od 1968 roku. Jest to prawdopodobnie wynik lepszej higieny, mniejszego transferu i mieszania się gatunków bakterii między ludźmi – co często zdarza się na wczesnym etapie życia.

## HIGIENA, ALERGIE I TWOJE TRZEWIA

Chociaż zachowanie higieny może ograniczyć niektóre infekcje, ma też ujemne strony – co pierwszy zasugerował David Strachan, mądry epidemiolog, z którym robiłem magisterkę w Londynie. Przedstawił on hipotezę higieny, która wyjaśniała, dlaczego wiejskie dzieci rzadziej cierpią na astmę i alergie[484]. Według niego to nadmierna

czystość była częściowo odpowiedzialna za współczesną epidemię alergii. Po wojnie w Europie Zachodniej udało się ograniczyć wiele powszechnych infekcji, w tym odrę, świnkę, gruźlicę i różne infekcje bakteryjne. Podczas gdy częstość nowotworów żołądka spadła, niedawnemu zredukowaniu liczebności *H. pylori* w naszym układzie pokarmowym towarzyszy niewyjaśniony wzrost liczby innych typów nowotworów, w tym raka przełyku i wpustu żołądka, dotychczas rzadkich, oraz radykalny wzrost przypadków alergii i cukrzycy[485]. Morał z historii o *H. pylori* jest taki, że ingerujemy w mikroflorę jelitową na własne ryzyko. Pamiętajmy, że ta bakteria jest jedną z setek tysięcy gatunków, z którymi koegzystujemy i których geny odpowiadają za powstanie tysięcy różnych białek. Istnieją pewne dowody, że „przyjazny jelitom" jogurt z odpornymi na zakwaszenie środowiska bakteriami (*Lactobacillus* i *Bifidobacillus*), spożywany po posiłkach, może przyhamować aktywność *H. pylori* w żołądku[486]. A więc przyjmowany regularnie powinien pomóc w pozbyciu się związanych z obecnością *H. pylori* owrzodzeń. Niestety, jest jedno ale. Może też ukradkiem wspomóc rozwój innych chorób. Świeże badania siedemdziesięciu tysięcy duńskich ciężarnych wykazały, że kobiety, które jadały niskotłuszczowe jogurty w ciąży, częściej rodziły dzieci z alergią i astmą niż panie, które tego nie robiły[487].

Istnieje tylko jedna niezawodna metoda wyleczenia cukrzycy typu 2 u otyłych osób w ciągu kilku dni. Chociaż mamy wiele leków, które odrobinkę pomagają, sposób, który działa szybko i utrzymuje pacjentów w zdrowiu przez ponad dziesięć lat, to by-pass żołądkowy (gastryczny). Taki zabieg ominięcia żołądkowo-jelitowego (i jego mniej inwazyjną postać, opaskę żołądkową) wykonywano już w latach pięćdziesiątych ubiegłego wieku, ale dopiero niedawno zaczął być przeprowadzany na masową skalę. W moim szpitalu w Londynie odbywa się teraz rocznie około pięciuset takich operacji. Media w wielu krajach, również w Wielkiej Brytanii, zazwyczaj źle o tym piszą ze względu na koszt i przekonanie, że jest ona stosowana u niezasługujących na to pacjentów, którzy wcale nie są chorzy, tylko po prostu brakuje im siły woli. Operacja jednak przynosi skutek. W ciągu czterdziestu ośmiu godzin po niej stężenie cukru

i insuliny we krwi wraca do normy i pozostaje takie przez dziesięć lat u ponad 70 procent chorych[488]. Zwykło się wyjaśniać, że to skutek ograniczonego wchłaniania składników pokarmowych i szybszej ich wędrówki przez układ pokarmowy. Nie ma jednak na to mocnych dowodów, a wielu pacjentów cierpi na zatwardzenie, co sugeruje, że pasaż treści pokarmowej może być tak naprawdę wolniejszy. Niektóre z tych gwałtownych zmian mogą być wywołane wahaniami stężenia hormonów jelitowych, które są sygnałami dla mózgu o głodzie bądź sytości, o czym już wspominałem w rozdziale siódmym[489]. Nawyki żywieniowe pacjenta nie zmieniają się diametralnie, chociaż musi on spożywać częściej małe porcje i jeść mniej tłusto. To, co się jeszcze zmienia, to bakterie jelitowe. Nagle otrzymują we władanie nowe obszary[490] i zmieniają metabolizm[491]. To właśnie może być powodem skuteczności operacji. Po prostu za mało wiemy o bakteriach; które z nich są dla nas dobre, a które złe.

Istnieje jednak inny sposób zmiany bakterii i ich genów bez operacji czy eradykacji z użyciem antybiotyków. Obecnie wiemy, że mechanizmy epigenetyczne nie ograniczają się do ludzi, lecz zachodzą też w innych organizmach. Bakteryjne geny też więc mogą być metylowane i w ten sposób są aktywowane bądź dezaktywowane przez czynniki zewnętrzne[492]. Chociaż w mikrobach zachodzi dużo mutacji genetycznych, zmiany epigenetyczne są dla nich kolejnym ważnym czynnikiem, dzięki któremu mogą się adaptować do nowego środowiska i prawdopodobnie radzić sobie z antybiotykami. Metylacja decyduje także o tym, czy bakterie są wobec człowieka przyjazne, czy agresywne (wirulencja)[493].

Niedawno na mysim modelu raka żołądka analizowano znaczenie suplementacji kwasem foliowym. Podanie tego związku zwierzętom w momencie narodzin, gdy nie miały jeszcze bakterii jelitowych, chroniło je potem przed nowotworem – wskutek metylacji DNA nowych bakterii kolonizujących jelita. Proces ten dezaktywował geny mikrobów i białka, które mogłyby uruchomić procesy nowotworowe poprzez rozrywanie DNA w komórkach ścian żołądka[494]. Dziecko z Europy Zachodniej przechodzi przeciętnie piętnaście kuracji antybiotykowych przed skończeniem osiemnastego roku życia,

a większość z nich jest zupełnie zbyteczna. To oznacza, że nasze bakterie jelitowe wraz z ich genami i białkami zupełnie różnią się od tych, które zasiedlały trzewia rodziców i dziadków pięćdziesiąt lat temu. Leki wywołują mutacje w naszych bakteriach, dzięki czemu pojawia się oporność na antybiotyki. Wpływają też na ich zwykłe ochronne funkcje. Takie bakterie jak *H. pylori* zdają się działać jak system ochrony domu, ostatecznie redukując liczebność szkodliwych gatunków bakcyli. To działanie zachodzi częściowo poprzez mechanizmy epigenetyczne, które wpływają na geny układu immunologicznego gospodarza. Dzieci rodzą się zazwyczaj bez bakterii i większość mikroorganizmów, na przykład *H. pylori*, gwałtownie kolonizuje ich organizm w ciągu pierwszego roku życia maluchów[495].

Niektórzy eksperci przewidują, że już niedługo będziemy infekować noworodki *H. pylori*, by odbudować ochronną równowagę i zredukować częstość pojawiania się alergii. Zmiany składu bakterii mogą być też powodem tego, że nie tylko alergie, ale również cukrzyca i prawdopodobnie nawet choroby serca są częstsze, od kiedy wprowadziliśmy antybiotyki. Ostatnie badania pokazują, że karmienie młodych myszy różnymi ilościami kluczowych składników tłuszczów zmieniało ich florę jelitową, co – zależnie od związków chemicznych – modyfikowało w konsekwencji ilości tłuszczu produkowanego przez wątrobę i wpływało na odkładanie się blaszek miażdżycowych w naczyniach (przyspieszało bądź opóźniało arteriosklerozę). Sugeruje to, że leki działające na naszą florę jelitową mogłyby zmniejszać ryzyko chorób serca[496]. Jednym z takich metabolitów tłuszczu była cholina, która – jak już wspomniałem – może zmieniać metylację kluczowych genów.

Inne badania z udziałem ludzi wykazały, że niektóre bakterie występujące w warunkach prawidłowych w jelitach można też znaleźć w uszkodzonych ścianach naczyń u osób z chorobą układu sercowo-naczyniowego – i mogą być one częściowo odpowiedzialne za proces chorobowy[497]. Niektóre inne choroby, takie jak próchnica zębów i zapalenie dziąseł, są także ściśle związane z bakteriami występującymi w naszych ustach, a na te mikroorganizmy wpływają

kuracje antybiotykowe. Chociaż próchnica jest coraz rzadsza dzięki fluoryzacji, używanie antybiotyków mogłoby wyjaśniać równoczesny wzrost chorób przyzębia. Infekcje dziąseł są także nieco związane ze wzrostem częstotliwości chorób serca, chociaż na razie nie w pełni rozumiemy te mechanizmy[498].

Fakt, że bakterie wykazują taki spryt w adaptowaniu swoich genów przez mutacje lub mechanizmy epigenetyczne (co chroni je przed nowymi antybiotykami), był dużym zaskoczeniem dla lekarzy. Jednak niedawne badania wykazały, że bakterie trenowały techniki przetrwania przez tysiąclecia. Naukowcy kopali w wiecznej zmarzlinie Jukonu i znaleźli tam niezanieczyszczony DNA bakteryjny sprzed ponad trzydziestu tysięcy lat, kiedy po Ziemi wędrowały mamuty[499]. Okazało się, że wśród tych starodawnych bakteryjnych genów były te odpowiadające za oporność na antybiotyki – którymi mikroby mogły szybko się wymieniać. Były one używane do wzajemnej komunikacji oraz obrony przed innymi bakteriami i grzybami potrafiącymi produkować antybiotyki. Zatem bakterie miały miliony lat ewolucji na przygotowanie się do walki z dowolnym antybiotykiem, którym próbujemy je teraz wykurzyć. Wydaje się, że możemy niektóre wytłuc, lecz często dzieje się to kosztem nas samych, bo sobie szkodzimy. Nasze osobiste mikroby mają większe doświadczenie i są bardziej skomplikowane, niż myślimy.

## PSYCHOSOMATYCZNE BAKTERIE

Ellen i Eva są brytyjskimi pięćdziesięcioletnimi bliźniaczkami i mężatkami. Obie znajdują się po ciężkiej stronie życia, bo ważą około 76 kilogramów. Urodziły się jako chucherka. Lżejsza Ellen ważyła tylko 1400 gramów. Mając 25 lat, przeszła na wegetarianizm i trzymała się go przez piętnaście lat. Była szczuplejsza i zdrowsza. W końcu jednak znudziła się czerwoną papryką i tofu i wróciła do białego mięsa. Obie siostry przez ostatnie dziesięć lat cierpiały na

sporadyczne wzdęcia brzucha i kurczowe bóle, które czasami mijały po skorzystaniu z toalety.

Kiedy męczy je ból, objawy są zróżnicowane – od zaparcia po rozwolnienie. „Próbowałyśmy różnych diet, lecz nic nam nie pomagało" – wspomina Eva. A Ellen pamięta jeszcze, że miała mniej intensywne symptomy, kiedy była wegetarianką. Obie odwiedziły swoich lekarzy rodzinnych, którzy wykonali kilka testów, by wykluczyć infekcję i krwawienie, i którzy udzielili podobnych zaleceń. „Mój lekarz powiedział, że to prawdopodobnie stres i wpływ depresji. Usłyszałam, żeby się relaksować, zapomnieć o wszystkim, a jeśli to nie pomoże, wrócić do antydepresantów" – mówi Ellen. Eva dodaje: „Mój powiedział mi to samo. Ponieważ żadna z nas nie wierzyła, żeby stres był główną przyczyną problemów, na kolejne wizyty nie poszłyśmy. Nie chciałyśmy brać przepisywanych leków".

Zespół jelita drażliwego (IBS) został relatywnie niedawno opisany, a diagnozę stawia się głównie poprzez wykluczenie innych, poważniejszych chorób. IBS nie uśmierca, lecz jest źródłem bólu i dyskomfortu dla wielu osób. Niektóre szacunki mówią, że w pewnym momencie życia dotyka do 20 procent populacji. To rozpowszechnienie i brak wyraźnych dowodów patologii sprawiły, że lekarze uznali IBS za współczesną fanaberię, wymyśloną przez chciwe firmy farmaceutyczne, próbujące leczyć i „medykalizować" zwykłe odchylenia u ludzi. Łączono IBS z innymi chorobami o podobnie niejasnych przyczynach, na przykład z fibromialgią i zespołem chronicznego zmęczenia. Wszystkie trzy schorzenia nazwano psychosomatycznymi, bo pacjenci często zgłaszali lęki i depresję, co nakręcało spiralę symptomów. Ponieważ wiele osób i członków różnych zrzeszeń obawia się stygmatyzacji chorobą psychiczną, niektórzy z moich kolegów badający zespół chronicznego zmęczenia spotkali się nawet z groźbami śmierci, w następstwie czego zmienili zainteresowania badawcze, ze szkodą dla nauki.

Przeprowadzono dwa duże badania z udziałem bliźniąt pod kątem IBS[500], jedno we współpracy z gastroenterologami. Nigel Trudghill po przebadaniu pięciu tysięcy par kobiet wykazał, że 17 procent miało łagodne objawy IBS i było to wyraźnie dziedziczne. Większe

norweskie badanie z udziałem dwunastu tysięcy bliźniąt zastosowało surowsze kryteria i w konsekwencji namierzyło poważniejsze przypadki. U tych bardziej dotkniętych chorobą kobiet znaleziono wyraźną, zależną od genów odziedziczalność na poziomie 48 procent[501]. Badanie to pokazało też, że wyniki były znacznie wyższe u bliźniąt o niższej masie urodzeniowej – poniżej 1500 gramów – co sugeruje, że to, co dzieje się na wczesnym etapie życia, jest bardzo ważne. Większość lekarzy nadal wyznaje pogląd, że nie jest to prawdziwa choroba, jedynie przejaw lęku i depresji powszechnej u kobiet w średnim wieku. Ale co tak naprawdę dzieje się z chorymi? Bliźnięta, wśród których cierpi tylko jedno, znowu mogą nam dostarczyć pewnych wskazówek.

Rosemary rozmawiała z przyjaciółmi na przyjęciu urodzinowym w restauracji Barley Mow, położonej pod Guildford, smakując stek, cebulę i sałatkę. Wypiła pół kieliszka różowego wina i świetnie się bawiła. Nagle, w jednej chwili, dopadły ją boleści brzucha, gorączka i poty. Wstała, by pójść do łazienki, ale zanim ruszyła z miejsca, poczuła takie ściskanie żołądka, jakby znalazł się w imadle, i eksplozję niekontrolowanej biegunki – zaraz potem zemdlała. „Nigdy tego nie zapomnę. To było takie żenujące – wspomina. – Przyjaciele pomogli mi dotrzeć do miejscowego szpitala, gdzie dostałam kroplówkę i antybiotyki. Musiałam tam zostać kilka dni". Lekarze wykonali wszelakie testy za pomocą endoskopu na obu końcach jej żołądka i jelit, ale nie znaleźli nic niepokojącego. „Zadali mi mnóstwo dziwnych pytań o depresję i czy nadal śpię z moim mężem. Myślę, że sprawdzali, czy nie jestem trochę stuknięta". Dolegliwości powoli ją opuszczały, ale jelita nadal fundowały jej raz zaparcie przez kilka dni, raz wzdęcia, skurcze i biegunkę. Posłuchała szpitalnej wskazówki, by zmienić nawyki żywieniowe – miała jeść mało i często – a metoda prób i błędów pozwoliła jej wykluczyć dania, które pogarszały sprawę. „Ustaliłam, że po półgodzinie od spożycia owoców ze skórką, owsianki, musli, otrębów, orzechów lub chleba z ziarnami mam natychmiastową potrzebę skorzystania z toalety". Dwadzieścia lat później Rosemary czuje, że panuje nad tym wszystkim.

Jej siostra Jennifer, teraz 65-letnia, mieszkająca około osiemdziesięciu kilometrów dalej w południowej części Anglii, nigdy nie miała takich problemów. Chociaż obie pamiętają „przesiadywanie w wieku wczesnodziecięcym na nocnikach w oczekiwaniu, aż zrobią. Matka mówiła im coś o leniwych jelitach". Jennifer nigdy nie dokuczały takie zaparcia jak Rosemary, chociaż „przez pół życia pozostawała na tej samej diecie. Co dziwne, jak sięgam pamięcią wstecz, miałam większy apetyt niż Rosemary, no i trzeba przyznać, że jestem mniej aktywna. Chyba muszę mieć lepszy metabolizm. Rosemary uważa, że jem dwa razy więcej od niej, ale mnie się wydaje, że raczej 50 procent więcej. Ona zawsze się męczy, by zjeść wszystko z talerza, a ja nie mam problemów z pochłonięciem dowolnego typu potrawy". Obecnie, chociaż kiedyś była cięższa, Jennifer waży mniej więcej 51 kilogramów – około sześciu kilo mniej niż Rosemary. Mówi też, że ma inne nawyki, jeśli chodzi o sen, i nie potrafi ucinać sobie drzemek w ciągu dnia jak jej siostra.

Co mogło stać się z Rosemary, a nie dotknęło Jennifer, jej bliźniaczki jednojajowej, powodując te ogromne różnice w funkcjonowaniu ich trzewi i prawdopodobnie w apetycie i metabolizmie? Co mogło łączyć Ellen i Evę, sprawiając, że pojawiły się u nich takie podobne objawy? Może się to wiązać z obecnością około pół miliona bakteryjnych genów w jelitach i bilionami samych mikrobów. Chociaż 40 procent naszych mikroorganizmów występuje także u większości innych ludzi, wiele z tych mikrobów jest specyficznych tylko dla określonych osób. Prowadzi to do tego, że nosimy w sobie ponad trzy miliony unikatowych genów bakteryjnych – to 150 razy więcej niż w ludzkim genomie[502]. Geny te kodują białka odgrywające kluczową rolę w wielu procesach, od rozkładania węglowodanów po tworzenie tłuszczów i witamin. Dzięki temu posiadamy ogromny dodatkowy genom, który może wpływać na to, jakie nasz organizm pobiera składniki pokarmowe z pożywienia, jak je metabolizuje i jak czerpie z nich energię – a także na wiele innych procesów, jakie możemy jedynie zgadywać[503].

Jelita są tylko jedną z okolic naszego ciała, gdzie bakterie się zadomawiają. Skóra, mocz, pochwa, włosy, pacha to kolejne obszary,

gdzie gnieżdżą się koło siebie, a ich skład stanowi odzwierciedlenie preferencji mikroorganizmów co do siedliska i wpływu człowieczego gospodarza[504]. W latach siedemdziesiątych naukowcy z NASA bardzo interesowali się tym, co się stanie z bakteriami, gdy polecą w kosmos razem z astronautami, i – co ważne z praktycznych powodów – co będą robiły z fekaliami astronautów w warunkach braku grawitacji. Okazało się, że dieta może nieznacznie zmodyfikować mikroflorę, za to pomiędzy astronautami stwierdzono ogromne różnice składu bakterii, niedające się łatwo zmienić[505].

Żeby lepiej oszacować odziedziczalność flory jelitowej bliźniąt, weszliśmy we współpracę z Uniwersytetem Cornella. Nasi pomocni wolontariusze wysłali nam odrobinki swojego kału na plastikowych szpatułkach, a Ruth Ley wykonała sekwencjonowanie zawartości w celu oszacowania zróżnicowania gatunkowego i proporcji powszechnych bakterii u każdego badanego. Dotychczasowe wyniki od kilku setek bliźniąt pokazują ogromne zróżnicowanie między ludźmi, chociaż bliźnięta jednojajowe zdecydowanie dzielą więcej typów mikrobów niż bliźnięta dwujajowe. Rozszerzyliśmy to badanie, wykonując kolejne głębokie sekwencjonowanie DNA wszystkich gatunków bakterii (metagenomu) otrzymanych z jelit siedmiu tysięcy bliźniąt. To ogromne zadanie udało się zrealizować dzięki znaczącej pomocy ze strony największego na świecie centrum sekwencjonowania Beijing Genomics Institute w chińskim Shenzhen. Zainwestowano w to mnóstwo pieniędzy, a dyrektor do spraw rozwoju BGI Wang Jun wyraźnie widzi ogromny potencjał epigenetyki i znaczenie badań nad metagenomem mającym zidentyfikować i pomóc zrozumieć wszystkie bakterie żyjące w obrębie naszych ciał[506].

Badania z udziałem bliźniąt pokazują, że bakterie mogą rozpoznawać i preferować geny pewnych ludzi. Jedne gatunki wolą młodszych gospodarzy, drugie starszych. Ponieważ istnieją duże różnice w składzie flory jelitowej między młodszymi a starszymi osobami, niektóre z tych bakterii mogą okazać się ważne w procesach starzenia się. Głębokie sekwencjonowanie 22 mikrobiomów jelitowych od osób z czterech krajów wykazało, że

zawartość naszych trzewi należy do trzech głównych charakterystycznych grup zwanych enterotypami – to trochę jak grupy krwi[507]. Co dziwne, nie miały one związku ani z płcią, ani miejscem urodzenia. Grupy te mogą rozmaicie wpływać na nasze interakcje ze środowiskiem, wybór diety i nawet starzenie się. W każdej dominują pewne gatunki. Niektóre gatunki bakterii wybierają gospodarza pod kątem ilości tkanki tłuszczowej. Może to po prostu przypadek lub może wpływają one na tycie.

## LENIWE BAKTERIE, OTYŁOŚĆ I CHOROBY

Największa niespodzianka na tym polu zdarzyła się w 2006 roku, kiedy zespół z Saint Louis porównał odchody dwóch szczepów myszy: z otyłością w genach i bez niej[508]. Okazało się, że miały one zupełnie inne gatunki bakterii. Co jeszcze bardziej ekscytujące, bakterie od tłustych myszy potrafiły pozyskiwać znacznie więcej energii i kalorii z jedzenia niż te żyjące w trzewiach szczupłych gryzoni. Potwierdzono potem te obserwacje u pulchnych ludzi i tych bez nadwagi. Oznacza to, że bywają ludzie przez większość życia noszący w sobie takie bakterie, które chciwie rzucają się w jelitach na tyle kalorii, ile się da – co oznacza, że pomimo tych samych ilości pożywienia ktoś może gromadzić więcej tłuszczu i szybciej przybierać na wadze[509]. Posiadanie takich mikrobów w jelitach było prawdopodobnie korzystne ewolucyjnie, bo nagromadzone sadełko pomagało przetrwać ciężkie czasy – dzisiaj jednak już nie jest to dobrą wiadomością.

Zatem wśród nas żyje równoległy wszechświat walczących z sobą kolonii bakteryjnych, uzbrojonych w geny i białka mające prawdopodobnie znaczenie dla naszego zdrowia, co powszechnie ignorujemy. Zadrapaliśmy dopiero powierzchnię tego ukrytego wszechświata, ale już teraz mamy wrażenie ogromnego jego znaczenia. Typ bakterii i dodatkowe geny noszone w jelitach mogłyby wyjaśniać połowę przypadków otyłości; dla porównania, za

mizerne 1–2 procent odpowiadają odkryte dotychczas geny człowieka[510].

Inne powszechne choroby też mogłyby pozostawać pod wpływem naszych bakteryjnych gości i ich genów. Rak okrężnicy jest bardzo częsty i ma jedynie 15 procent komponentu genetycznego. Udział ten waha się bardzo w różnych krajach i rejonach geograficznych, a za czynniki sprawcze uznano czerwone mięso w diecie i spożycie dużych ilości tłuszczu, choć badania flory jelitowej w populacji o wysokim ryzyku wystąpienia raka okrężnicy wykazały wysoki poziom gatunków z rodzaju *Bifidobacillus* i niski *Lactobacillus*[511]. Okazuje się, że mikroorganizmy te i ich geny wchodzą w ścisłe interakcje z naszymi genami i białkami, zmieniając przepuszczalność ściany jelita, wpływając na układ odpornościowy i nawet powodując uszkodzenia DNA naszych genów[512]. Procesy te uważa się za kluczowe w wielu chorobach, na przykład jelit (choroba Crohna, celiakia, IBS), alergiach, w nowotworzeniu. Stworzenie testów na florę bakteryjną w celach diagnostycznych stało się nagle ogromnym polem do popisu. Testy takie mogłyby przy tym wyjaśnić znacznie więcej przyczyn chorób, niż tylko wskazywać ryzyko raka okrężnicy[513].

Jak się przekonaliśmy, takie choroby jak IBS często współwystępują z innymi problemami: depresją lub lękiem, które często uważa się za przyczyny objawów. Różne badania na gryzoniach pokazały, że manipulowanie florą jelitową poprzez dodawanie lub usuwanie określonych gatunków może ostatecznie zmienić nastrój i zachowanie zwierząt[514]. Z niedawnych badań na myszach wynika, że podawanie jogurtu z *Lactobacillus* może dość szybko zmodyfikować ich nastrój i popęd[515]. U szczęśliwszych, karmionych jogurtem myszy znaleziono w mózgu odmienną ekspresję genów dla receptorów GABA, neuroprzekaźnika. Nie rozumiemy na razie dokładnie, jak to się dzieje, ale wydaje się, że mają tu znaczenie i modyfikacje epigenetyczne, i droga między jelitem a mózgiem (nerw błędny). Wkrótce możemy poznać kolejne nieoczekiwane zależności między naszymi bakteriami, działaniem układu odpornościowego a mózgiem[516].

# SUPERGÓWIENKO

Jeśli chodzi o nowoczesne leczenie chorób typu IBS, z pewnością nic nie budzi większych emocji niż pewna wczesna faza badań klinicznych polegająca na przeszczepie kału. Podczas tej niezbyt apetycznej procedury bierze się kał od zdrowego dawcy, wkłada do blendera i sondą przez nos lub odbyt (nie trzeba tego pić) podaje pacjentowi. Nowe bakterie zadomawiają się w jelitach chorego, wykurzając w ciągu kilku dni poprzednich rezydentów, dzięki czemu objawy choroby ustępują szybko i na długo.

Tom Borody z Sydney pierwszy zajął się przeszczepem kału i bada tę metodę już od lat osiemdziesiątych[517]. Okazała się wspaniałym lekarstwem na przewlekłą infekcję superbakterią *Clostridium difficile*, która uśmierca trzysta osób dziennie w Stanach Zjednoczonych, a problemy z nią mogą być spowodowane przez rozmaite antybiotyki[518]. Stwierdzono też pierwsze pozytywne skutki jej stosowania w wypadku choroby Crohna i wrzodziejącego zapalenia jelita grubego, a potem IBS. Nie jest jasne, czy profesor Borody wykonał eksperyment na sobie, jak jego rodak, laureat Nagrody Nobla Barry Marshall.

Przyszłość może przynieść nowe formy supergówienka, które będziemy przyjmować rutynowo, żeby wzmocnić siły obronne naszych jelit. Dla tych, którzy czują mdłości, mam dobrą wiadomość: u cierpiących na IBS przetestowano nową formę antybiotyków o szerokim spektrum działania, które mogą przetrwać kontakt z kwaśnym sokiem żołądkowym i dotrzeć do flory jelitowej w okrężnicy. Próby z rifaksyminą okazały się całkiem skuteczne. 40 procentom pacjentów poprawiło się po dwóch tygodniach w porównaniu z 25–30 procentami zadowolonych po przyjęciu placebo[519]. Jednak takie zmasowane ataki na florę jelitową mogą zaszkodzić dobrym bakteriom, dlatego należałoby wybierać rozwiązanie naturalne.

Jeśli jakieś bakterie potrafią sprawić, że zrzucimy kilogramy lub zyskamy nowe, że staniemy się alergikami bądź pozbędziemy się alergii, że zapobiegniemy owrzodzeniom i nowotworom, to

powinniśmy się zastanowić, jak bezpiecznie zmienić florę jelitową. Jak zwykle babcine porady okazują się najlepsze: jedz więcej zieleniny. Korzyści odnosimy dzięki bakteriom i zjawiskom epigenetycznym. Kiedy mikroorganizmy jelitowe rozkładają i metabolizują zjedzone przez nas rośliny, wytwarzają naturalny związek chemiczny – maślan, który chroni nas przed infekcjami i w niewielkim stopniu może zmieniać nasze geny na drodze epigenetycznej (jest inhibitorem deacetylazy histonowej)[520].

Jasne jest, że powinniśmy przyjmować antybiotyki z większą rozwagą, tylko gdy naprawdę ich potrzebujemy, a także zachować ostrożność z tak zwanymi dobrymi dla jelit jogurtami[521] czy „zdrowym" grzybem herbacianym typu kombucza[522], które w pewnych momentach życia mogą być pomocne, a w innych mieć wręcz przeciwne działanie. Badania na zwierzętach wykazały, że nawet manipulowanie składem pożywienia większych ssaków, na przykład kotów, może zmienić ich florę jelitową na kilka miesięcy[523]. Dane w odniesieniu do ludzi są skąpe i chociaż widać różnice w składzie bakterii u dzieci karmionych piersią i butelką[524], to u dorosłych prawdopodobnie dopiero dłuższa zmiana diety jest skuteczna.

W przyszłości możemy potrzebować personalizacji diety własnej i naszych dzieci w zależności od enterotypu, a może nawet wymiany zawartości jelit ze szczupłymi, zdrowymi osobami, by zmodyfikować swoich bakteryjnych lokatorów. W rzeczywistości jesteśmy niezwykle złożonymi organizmami, skonstruowanymi z wielu gatunków, które mogą kontrolować nasze ciała i umysły znacznie silniej, niżbyśmy podejrzewali.

479 K. Crew, A. Neugut, „World Journal of Gastroenterology" 2006, nr 12 (3), s. 354–362.

480 A. Lugli i in., „Nature Clinical Practice Gastroenterology and Hepatology" 2007, nr 4, s. 52–57.

481 A. Sonnenberg i in., „Gastroenterology" 2007, nr 132 (7), s. 2320.

482 K. E. Dingle, „PLoS ONE” 2011, nr 6 (5), s. e19993.

483 L. M. Brown, „Epidemiologic Reviews” 2000, nr 22 (2), s. 283–297.

484 D. P. Strachan, „Thorax”, sierpień 2000, nr 55 (suplement 1), s. S2–S10.

485 M. J. Blaser i in., „Gut” 2008, nr 57 (5), s. 561–567; M. B. Azad, A. L. Kozyrskyj, „Clinical and Developmental Immunology” 2012, nr 932072 (wydanie elektroniczne).

486 K. Y. Wang i in., „American Journal of Clinical Nutrition” 2004, nr 80 (3), s. 737–741.

487 E. Maslova i in., streszczenie prezentowane na konferencji European Respiratory Society w 2011 r.

488 M. K. Robinson, „New England Journal of Medicine” 2009, nr 361, s. 520.

489 M. L. Vetter, „CML – Diabetes” 2010, nr 27 (1), s. 1–12.

490 J. V. Li i in., „Gut”, wrzesień 2011, nr 60 (9), s. 1214–1223.

491 J. P. Furet i in., „Diabetes”, grudzień 2010, nr 59 (12), s. 3049–3057.

492 J. Casadesús i in., „Microbiology and Molecular Biology Reviews” 2006, nr 70 (3), s. 830–856.

493 J. Collier, „Current Opinion in Microbiology”, grudzień 2009, nr 12 (6), s. 722–729.

494 T. A. Gonda i in., „Gastroenterology”, 13 stycznia 2012 (wydanie elektroniczne).

495 A. R. Sepulveda i in., „Gastroenterology” 2010, nr 138, s. 1836–1844.

496 Z. Wang i in., „Nature” 2011, nr 472 (7341), s. 57–63.

497 O. Koren i in., „Proceedings of the National Academy of Sciences USA" 2011, nr 108 (suplement 1), s. 4592–4598.

498 A. Bahekar i in., „American Heart Journal" 2007, nr 154 (5), s. 830–837.

499 M. D'Costa i in., „Nature" 2011, nr 477 (7365), s. 757–761.

500 I. Mohammed i in., „The American Journal of Gastroenterology", czerwiec 2005, nr 100 (6), s. 1340–1344.

501 M. B. Bengtson i in., „Gut" 2006, nr 55, s. 1754–1759.

502 D. A. Relman, „New England Journal of Medicine" 2011, nr 365, s. 347–357.

503 M. Arumugam i in., „Nature" 2011, nr 473 (7346), s. 174–180.

504 E. K. Costello i in., „Science" 2009, nr 326 (5960), s. 1694–1697.

505 L. V. Holdeman i in., „Applied and Environmental Microbiology" 1976, nr 31 (3), s. 359–375.

506 J. Qin i in., „Nature", 4 marca 2010, nr 464 (7285), s. 59–65.

507 M. Arumugam i in., „Nature", 12 maja 2011, nr 473 (7346), s. 174–180.

508 P. J. Turnbaugh i in., „Nature" 2006, nr 444, s. 1027–1031.

509 F. Bäckhed, „Proceedings of the National Academy of Sciences USA" 2007, nr 104 (3), s. 979–984.

510 S. E. McGarr i in., „Current Gastroenterology Reports" 2009, nr 11 (4), s. 307–313.

511 W. E. Moore i in., „Applied and Environmental Microbiology", wrzesień 1995, nr 61 (9), s. 3202–3207; A. D. Kostic i in., „Genome Research", luty 2012, nr 22 (2), s. 292–298; M. Castellarin i in., „Nutrition Reviews", wrzesień 2009, nr 67 (9), s. 509–526.

512 P. van Baarlen i in., „Proceedings of the National Academy of Sciences” 2009, nr 106 (7), s. 2371–2376; R. Kellermayer i in., „FASEB Journal”, maj 2011, nr 25 (5), s. 1449–1460.

513 J. R. Marchesi i in., „PLoS ONE” 2011, nr 6 (5).

514 K. M. Neufeld i in., „Neurogastroenterology & Motility” 2011, nr 23, s. e255–e264, e119; R. D. Heijtz i in., „Proceedings of the National Academy of Sciences” 2011, nr 108, s. e3047–e3052; M. Lyte i in., „Physiology & Behavior” 2006, nr 89, s. 350–357.

515 J. A. Bravo i in., „Proceedings of the National Academy of Sciences”, 29 sierpnia 2011 (wydanie elektroniczne).

516 J. Karczewski i in., „American Journal of Physiology – Gastrointestinal and Liver Physiology” 2010, nr 298 (6), s. G851–856; A. L. Kau i in., „Nature” 2011, nr 474 (7351), s. 327–336.

517 M. J. Grehan i in., „Journal of Clinical Gastroenterology” 2010, nr 44 (8), s. 551–561.

518 T. Borody, „The American Journal of Gastroenterology” 2000, nr 95 (11), s. 3028–3029.

519 M. Pimentel i in., „New England Journal of Medicine”, 6 stycznia 2011, nr 364 (1), s. 22–32.

520 P. Guilloteau i in., „Nutrition Research Reviews” 2010, nr 23 (2), s. 366–384.

521 M. Blaser, „Nature” 2011, nr 476, s. 393–394; I. Cho, M. J. Blaser, „Nature Reviews Genetics” 2012, nr 13 (4), s. 260–270; J. C. Clemente i in., „Cell” 2012, nr 148, s. 1258–1270.

522 T. Pauline i in., „Biomedical and Environmental Sciences” 2001, nr 14 (3), s. 207–213.

523 J. Jia i in., „FEMS Microbiology Ecology” 2011, nr 78 (2), s. 395–404.

524 L. C. Roger i in., „Microbiology” 2010, nr 156 (vol. 11), s. 3317–3328.

# Rozdział 13

# Identyczne geny. Klony, poczucie tożsamości i przyszłość

Była cudem, dzieckiem poczętym po długotrwałych oczekiwaniach i kilku nieudanych próbach. Ludzie mówili, że nigdy się to nie uda, a jej adopcyjni rodzice popadali we frustrację. Komórki wyizolowano z gruczołu mlekowego od zdrowej dawczyni. Były w stanie spoczynku. Z jednej z nich pobrano DNA i przełożono do komórki jajowej pozbawionej jądra (to jest bez DNA). Wszystko się połączyło dzięki krótkotrwałemu zadziałaniu prądem elektrycznym. Powstała pojedyncza komórka, która w ciągu kilku dni zaczęła się dzielić. Ta grupa komórek została potem przeszczepiona surogatce. Ku powszechnej radości dziecko narodziło się i wyglądało na normalne i zdrowe pod każdym względem.

Kiedy panienka podrosła, postanowiła w naturalny sposób urodzić kilkoro dzieci. Gdy była tuż po czterdziestce, pojawiły się bóle i problemy z bieganiem. Potem ból zaczął jej dokuczać nawet podczas chodzenia. Postawiono diagnozę: przedwczesna choroba zwyrodnieniowa stawów. Gwałtownie podupadła na zdrowiu. Zaczęła mieć też nasilające się kłopoty z płucami i oddychaniem, chociaż nigdy nie paliła. Testy laboratoryjne wykazały skrócenie telomerów (markery starzenia, jak już wspominałem), co sugerowało, że starzała się dwa razy szybciej niż inni. Niestety, zmarła wkrótce potem. I chociaż nigdy osobiście nie rozmawiała z prasą, ze względu na jej status celebrytki żegnano ją z żalem na całym świecie.

Te narodziny nie były skutkiem zwykłego zapłodnienia in vitro. Zamiast pobrać jajeczko i plemniki od dwóch istot, stworzono dziecko z jednego genomu pochodzącego od jednego organizmu. Tym dzieckiem była owca Dolly. To imię dali jej twórcy Ian Wilmut i Keith Campbell, po Dolly Parton, by upamiętnić „piersiowe" pochodzenie DNA. Padła przedwcześnie, w 2003 roku, żyjąc dwa razy krócej niż przeciętna owca, lecz była pierwszym ssakiem sklonowanym z sukcesem. Po raz pierwszy zróżnicowane dorosłe komórki (somatyczne) zostały tak przeprogramowane, by stać się prostymi, uniwersalnymi komórkami, mogącymi rozwinąć się w dowolną komórkę ciała. Nastąpił wielki przełom, za który Wilmuta i Campbella uhonorowano Nagrodą Nobla. Ale jak to często bywa w nauce, komuś przedtem już się to udało, tylko nie zdobył uznania na świecie. John Gurdon, skromny naukowiec z Cambridge, dokonał tego czterdzieści lat wcześniej, kiedy sklonował kijankę z dojrzałej komórki żaby, wykazując, że możliwy jest powrót komórki do stanu wyjściowego[525].

Pomimo ekscytacji świata nauki przedwczesny zgon Dolly wywołał wiele obiekcji co do klonowania w celach reprodukcyjnych. Pierwsza dotyczyła stopnia skomplikowania metody. Dolly była jedynym sukcesem na 277 prób, które pochłonęły niewiarygodnie dużo pieniędzy, wskutek czego metoda nie nadawała się do powszechnego zastosowania. Drugim problemem były małe, ale istotne defekty związane ze starzeniem się, które stwierdzono także u innych zwierząt sklonowanych później. DNA Dolly i jej genetycznej matki były identyczne, zatem różnice musiały mieć pochodzenie epigenetyczne. Proces sztucznego tworzenia komórki jajowej zapewne omijał jakoś prawidłowy proces czyszczenia znaczników epigenetycznych, co następuje, kiedy plemnik i komórka jajowa się łączą.

Od 2004 roku próby sklonowania zwierzęcia przez takie firmy jak Genetic Saving and Clone doprowadziły do narodzin kilku kotów. Little Nicky była pierwszym z nich, a stworzono ją dla pogrążonej w żałobie kobiety z Teksasu za pięćdziesiąt tysięcy dolarów. BioArts International z sukcesem sklonowała psa Missy. Obecnie większość

komercyjnych programów wstrzymano ze względu na wysoki odsetek niepowodzeń, przedwczesną śmierć zwierząt i narzekania klientów, że ich ukochane stworzenia nie wyglądają ani nie zachowują się tak samo jak poprzednie. Na przykład pierwszy sklonowany kot, nazwany cc (od ang. *carbon copy*, czyli kopia zrobiona przez kalkę), powstał w 2002 roku po 87 nieudanych próbach. Była to ładna biało-brązowa kotka, która niestety zupełnie nie wyglądała jak jej genetyczny oryginał mający trójkolorowe futerko (ubarwienie kaliko). Wszystko przez odmienną barwę prążków na sierści pojawiającą się wskutek imprintingu jednej kopii chromosomu X, co w naturze jest zdarzeniem losowym. To oznacza, że za sprawą różnic epigenetycznych nawet klony – pomimo obecności takiej samej sekwencji DNA – nie będą posiadać identycznego umaszczenia. Sklonowana kotka miała też zupełnie odmienny charakter niż jej „matka" Rainbow i zapewne też mnóstwo innych odmiennych cech, niewidocznych gołym okiem.

Zespół z Korei (RNL Bio), który sklonował kilka wilków i psów, może pochwalić się większymi sukcesami. Po stworzeniu pięciu kopii zwierzaka o imieniu Booger dla pewnego klienta ze Stanów Zjednoczonych oferuje obecnie szczeniaki za 150 tysięcy dolarów. W Chinach sklonowano ostatnio pięć prosiaczków od 150-kilogramowego wykastrowanego wieprza (nazywał się Uparta Świnia), który stał się bohaterem narodowym po przeżyciu trzęsienia ziemi, kiedy to przez 36 dni leżał zakopany pod gruzami. Jeśli jednak ktoś chciałby sklonować swojego ulubieńca, musi być dobrze wcześniej przygotowany – nie można ot tak wykopać Reksia spod płotu, trzeba użyć świeżych lub zamrożonych komórek. Dla mniej bogatych jest dobra wiadomość: już za sześć tysięcy dolarów można mieć ulubionego kota lub małego psa w postaci zamrożonej. Złote rybki są oczywiście znacznie tańsze.

Początek prac nad sklonowaniem człowieka ogłosił światu w 2005 roku południowokoreański naukowiec Woo-suk Hwang. Po sukcesach z psami opublikował pracę o tym, jak stworzył z komórek skóry zarodkowe komórki macierzyste, które mogły się potem rozwijać w ludzki zarodek. Okrzyknięto go bohaterem narodowym. Popadł jednak w tarapaty, bo pobierał komórki jajowe od pracujących

u niego kobiet, a potem wyszło na jaw, że sfabrykował wyniki. Jak i inni przed nim twierdził początkowo, że ktoś sabotował jego pracę. W końcu się przyznał, a jego publikację wycofano.

Mniej więcej w tym samym czasie gdy zdemaskowano Hwanga jako oszusta, grupa Japończyków kierowana przez młodego Shinya Yamanakę dokonała prawdziwego przełomu po latach rzetelnych badań. Wymusili oni na dojrzałych komórkach skóry, by cofnęły się do stanu pluripotentnego – stały się komórkami macierzystymi – dzięki zastosowaniu mieszaniny czterech wytwarzanych w komórce składników[526]. Innymi słowy, cofnięto zegar biologiczny u całkowicie rozwiniętych komórek, tak że uległy one regresowi do wcześniejszej formy. Chociaż nie są takie same jak zarodkowe komórki macierzyste i nie utworzą całej istoty ludzkiej, to i tak mają zdumiewające zastosowania w medycynie – teoretycznie mogą wytwarzać i zastępować większość innych komórek ciała, na przykład neurony, komórki trzustki czy mięśnia sercowego[527]. Kluczowe substancje użyte do przekształcenia dojrzałych komórek i umożliwiające regres pozostają pod ścisłą kontrolą epigenetyczną, co pokazuje, jak te dwa procesy są mocno powiązane[528].

Zaczęliśmy się przyglądać komórkom macierzystym od bliźniąt jednojajowych i znaleźliśmy różnice w tym, jak rosną i reagują. Wróćmy do powszechnie stosowanej procedury otrzymywania dzieci z probówki, czyli zapłodnienia in vitro (oznacza to połączenie plemnika i jajeczka poza ustrojem, w szklanym lub plastikowym naczyniu). Czy zjawiska epigenetyczne mogą brać udział w tym procesie, który omija naturalne procesy komórkowe? Pierwsze dziecko z probówki zostało stworzone przez laureata Nagrody Nobla Roberta Edwardsa w 1978 roku. Teraz zapłodnienie in vitro jest powszechnie wykonywane i dzięki tej metodzie co roku przychodzą na świat miliony dzieci. Ma ona jednak minusy, które mogą ujawnić się z czasem. Badania wykazały, że odsetek niektórych wad wrodzonych obserwowanych w pierwszym roku życia (rozszczep wargi, wady serca, stopa końsko-szpotawa) jest mniej więcej dwukrotnie wyższy niż po normalnej ciąży[529]. Niektóre choroby rzadkie, w tym zespół Beckwitha–Wiedemanna, stwierdza się do

sześciu razy częściej – powstają one wskutek zaburzeń imprintingu (wyłączenie na drodze epigenetycznej jednej kopii genu lub większego odcinka chromosomu).

Chociaż większość dzieci z probówki jest zdrowa, wyraźnie widać, że pojawiają się tu pewne problemy epigenetyczne, mogące wywoływać choroby w późniejszym życiu[530]. Sprawę komplikuje fakt, że 20 procent mających kłopot z płodnością mężczyzn ma defekty imprintingu niektórych kluczowych genów. To prawdopodobnie właśnie oni korzystają z procedury zapłodnienia pozaustrojowego, by mieć potomstwo, i mogą przekazywać te epigenetyczne defekty bezpośrednio swoim dzieciom[531]. Żadne z dzieci z probówki nie przekroczyło jeszcze trzydziestki, zatem nie wiemy, czy w przyszłości nie pojawią się u nich jakieś związane z wiekiem schorzenia wynikające z nieprawidłowego imprintingu czy innych zjawisk epigenetycznych. Jest jednak jasne, że należy się martwić o taką ewentualność.

Inna grupa, która dobrze się ma i powiększa dzięki metodzie in vitro, to bliźnięta. Według szacunków w Europie Zachodniej poczęło się w ten sposób ponad 25 procent nowo narodzonych bliźniąt. Przyczyną tego jest najczęściej implantacja kilku zapłodnionych jajeczek na wypadek, gdyby jakieś się nie zagnieździło. Dlatego rodzeństwo przeważnie nie jest jednojajowe. Według niektórych badań bliźnięta poczęte metodą in vitro rodzą się nieznacznie mniejsze i troszkę wcześniej niż te poczęte w naturalny sposób. Mają też więcej kłopotów ze zdrowiem wkrótce po narodzinach[532]. Przeprowadzone kilka lat temu chińskie badania, obejmujące 59 par bliźniąt z probówki, wykazały u nich większą zmienność poziomu znaczników epigenetycznych, niż się spodziewano[533]. Obecnie wraz z zespołem z Melbourne badamy takie rzadkie bliźnięta jednojajowe urodzone z in vitro, by ustalić, czy we wczesnym dzieciństwie występuje u nich więcej różnic epigenetycznych[534].

Jak już wspominałem, obecne w plastiku substancje mogą subtelnie ingerować w nasze geny. Niektóre badania sugerują, że multipotencjalne zarodkowe komórki macierzyste przechowywane w plastikowych szalkach mają więcej zmian epigenetycznych niż te

w organizmie. Wyjaśniałoby to, dlaczego jajeczka czy plemniki trzymane w plastiku mogłyby mieć inną pamięć epigenetyczną, która pozostawałaby z nimi podczas dalszego rozwoju.

Chociaż dzieci z probówki rodzą się od trzydziestu lat, a problemy są głównie teoretyczne, bezpieczne wytwarzanie ludzkich klonów nadal jest odległe i pod względem badawczym, i prawnym. A jak to by było być czyimś klonem? Większość naszych obserwacji pochodzi z kina. Filmy science fiction, na przykład *Wyspa*, *Mężowie i żona*, *Surogaci*, *Śpioch* i *Żony ze Stepford*, zasadniczo przedstawiają albo sobowtóry z takim samym umysłem i osobowością, albo przypominające roboty automaty. Popytałem trochę trzynasto- i czternastolatków o klonowanie człowieka – znali tylko wykłady profesora Wilmuta z programu *Royal Institute Christmas* o owieczce Dolly. Byli jednogłośnie przeciwni klonowaniu człowieka[535]. Sęk w tym, że rozmawiałem z bliźniętami jednojajowymi, które były przecież swoimi klonami. Inne bardziej rygorystyczne badania z udziałem studentów wykazały podobną tendencję. Wiele osób chciało nawet zakazać tworzenia bliźniąt rodzących się wiele lat później (teoretyczne rozważania)[536]. Według mnie nasze poczucie tożsamości jest tak silne, że prawdopodobnie nikt nie czułby się jak klon. I choć bliźnięta jednojajowe są zapewne bardziej podobne do siebie niż jakikolwiek sztucznie stworzony klon, a także dzielą z sobą przestrzeń i czas, czują, że są całkowicie różne.

Kiedy z moją znajomą socjolog Barbarą Prainsack, która zajmuje się rozwijającą się dziedziną polityki nauk biologicznych, przepytaliśmy o to w kwestionariuszach kilka tysięcy bliźniąt jednojajowych, 45 procent z nich odpowiedziało, że nie można dopuścić do żadnego klonowania reprodukcyjnego, nawet w celach medycznych[537]. Barbara zaczęła wnikać w sprawę w bezpośredniej rozmowie[538] i odkryła, co najbardziej niepokoiło bliźnięta – otóż że osoba nadzorująca czy planująca klonowanie miałaby w tym jakiś ukryty motyw i ta myśl dręczyłaby potem klony. Bliźnięta jednojajowe powstające przez „przypadek” nie mogą obwiniać żadnego klonującego. Druga obawa dotyczyła tego, że ze względu na podobieństwo fizyczne klony uważano by za identyczne pod

względem osobowości i przez to traciłyby one na indywidualności. Odzwierciedla to typowe skargi bliźniąt: nienawidzą być odbierane kolektywnie, jak to często się dzieje w rodzinie i społeczeństwie. Czy zatem przeżycia bliźniąt coś mogą nam powiedzieć o własnym poczuciu siebie?

Jednym z głównych argumentów przeciwko klonowaniu reprodukcyjnemu jest utrata godności, narażająca na szwank indywidualizm klonu. Ian Wilmut, twórca owcy Dolly, wątpi, czy klony miałyby tę samą możliwość indywidualnego rozwoju co dzieci zrodzone na drodze reprodukcji seksualnej[539]. Organizacja Narodów Zjednoczonych poprosiła rządy różnych krajów o zakazanie klonowania ludzi, ponieważ jest ono postrzegane jako sprzeczne z godnością człowieka. Uzasadniano to obawą, że osoba celowo stworzona jako genetycznie identyczna z drugą osobą będzie prawdopodobnie cierpieć wskutek większych trudności w rozwoju własnej tożsamości. ONZ najwyraźniej nie badała poglądów bliźniąt na naturę indywidualizmu.

## BLIŹNIĘTA I BLIŹNIĘTA

Jessica i June były bliźniaczkami jednojajowymi o typowych poglądach. Jessica powiedziała: „Ludzie ciągle patrzą na nas jak na jedną osobę. Nie uważają nas za odrębne istoty". A June: „Ludzie zawsze myślą, że jak coś jest nie tak z jedną z nas, to tak samo musi być z drugą. Sądzą tak, bo jesteśmy identyczne pod każdym względem. Nigdy nie spojrzą na różnice. Kiedyś nazywano nas po prostu bliźniaczkami i prawie nigdy nie zwracano się do nas indywidualnie. Strasznie nas to irytowało".

Kiedy zapytaliśmy bliźnięta dwujajowe o to, czy wolałyby być jednojajowe, zawsze słyszeliśmy, że nie. Jak wyjaśniła jedna z tych osób, Sara: „O mój Boże, nie. Wiesz, bo ja przecież mam własną osobowość. A tak patrzysz na drugą osobę, która wygląda jak ty. To trochę nienormalne... Te same ubrania, ci sami koledzy. No nie! Nie wygląda na to, by tacy mieli własną osobowość! Jest coś bardzo

nienaturalnego w bliźniętach jednojajowych". Z kolei Jessica i June, jak wszystkie bliźnięta jednojajowe, też nigdy nie zamieniłyby się miejscami z bliźniętami dwujajowymi.

Alexis i Saffi dorastały z wiedzą, że nie są jednojajowe (pediatra wyciągnął taką konkluzję na podstawie obecności dwóch łożysk). Dopiero u nas poznały prawdę, kiedy je przebadaliśmy. Saffi opisuje, jaki to miało wpływ na nią i jej siostrę: „Informacja, że byłyśmy kiedyś jednym jajeczkiem, które podzieliło się na dwie części, a nie dwiema osobnymi komórkami, wzmocniła nasze więzi, chociaż i tak byłyśmy ze sobą blisko. Ta wiadomość była jak brakujący element układanki. Jednak myśl, że jesteśmy klonami, nie zmieniła naszych odczuć – nadal pozostałyśmy odrębnymi osobami, które miały ze sobą wiele wspólnego". Według wspomnianych pań bycie takim bliźniakiem oznacza, że powstało się z innych „materiałów", a geny to odrębna sprawa. Zasadniczo nie sądzą, by ich zachowanie było z góry ustalone[540].

Fakt, że zazwyczaj nie chcemy zamienić się miejscami, może być częścią ogólnej tendencji wśród ludzi, przejawiającej się tym, że bardziej cenne jest dla nas to, co już mamy, niż to, co moglibyśmy mieć. To tak zwany efekt posiadania. Chociaż przeważająca większość bliźniąt czuje się bardzo szczęśliwa w swojej skórze i odrzuca genetyczny determinizm, bywają na świecie te nie za bardzo zadowolone z obecności swojej „kopii"[541]. Mieliśmy kilka takich par bliźniąt jednojajowych, które uczestniczyły w naszych sesjach badawczych pod warunkiem, że nie spotkają się ze swoim drugim bliźniakiem, z którym są w permanentnym sporze. Czasami bliźniakom lub zwykłemu rodzeństwu ciężko znieść rywalizację.

Bliźniaczki Gina i Sunny Han urodziły się w Korei Południowej, a potem, jako nastolatki, przeniosły do San Diego. Dobrze im szło w szkole, ale bardzo rywalizowały i od kiedy pamiętają, zawsze z sobą walczyły. Sunny urodziła się kilka minut wcześniej i tak jak to się dzieje w koreańskiej kulturze, była faworyzowana. Dzieci ze szkoły i nauczyciele wspominają to tak: „Chociaż obie były bystre i atrakcyjne, Sunny częściej wychodziła i była bardziej lubiana". Po szkole najpierw pracowały jako kelnerki, a potem się rozłączyły. Gina

została krupierką, co było lepiej płatne, ale nie mogła sobie poradzić z nałogiem hazardowym, który złapała. Sunny powiodło się lepiej. Przyjęto ją na uniwersytet pod Los Angeles, nosiła designerskie ciuchy i jeździła nowym BMW, chociaż nie miała ewidentnych źródeł dochodów. Częściowo wzbogaciła się dzięki kradzieży kart kredytowych, za co w końcu ją aresztowano. Ostatecznie jednak uniknęła więzienia. Tymczasem długi Giny rosły i pewnego dnia ukradła siostrze kartę płatniczą i samochód. Wybuchła awantura, podczas której Sunny złamała nos Ginie. Sprawa została zgłoszona, wskutek czego Gina musiała odsiedzieć wyrok.

Gina, kierująca się złością i pragnieniem zemsty, nie była szczęśliwą bliźniaczką. Kilka miesięcy później szukała kogoś, kto by jej pomógł w zamordowaniu siostry. „Chciałam, żeby ta dziwka umarła" – przyznała. Dzięki wyglądowi i sile perswazji znalazła dwóch łatwowiernych nastolatków. Kupili sznur, taśmę klejącą i broń. Kiedy Gina czekała w aucie, chłopcy włamali się do domu, udając sprzedawców, i związali najpierw współlokatorkę Sunny, Kim, a potem samą Sunny. Skrępowane kobiety trafiły do wanny z pistoletami przystawionymi do głów. Na szczęście Sunny zadzwoniła na numer alarmowy z komórki na kilka sekund przed tym, jak napastnicy ją dopadli. Policja była tuż za zakrętem i aresztowała obu zbirów. Następnego dnia wytropili złą siostrę. Gina zeznała potem, że zamierzała jedynie napędzić Sunny stracha. „Kochałam ją, bo przecież byłyśmy tej samej krwi". Jednak sędzia jej nie uwierzył. Dostała 26 lat. Jej siostra Sunny wydawała się kłębkiem wyrzutów sumienia, „To, że ją skazano, jest prawdopodobnie moją winą" – powiedziała miejscowej gazecie. Aczkolwiek jej poczucie winy stopniało, kiedy sprzedała wywiad na wyłączność za sto tysięcy dolarów. Gina zostanie za kilka lat warunkowo zwolniona. Zamierza odbudować relacje.

Chociaż takie nieporozumienia to krańcowe przypadki, historia Sunny i Giny pokazuje ewentualne zagrożenia dla osób, które ciągle rywalizują z kimś tak podobnym do siebie. To współzawodnictwo i pragnienie bycia odmiennym widać często także wśród bliźniąt dwujajowych oraz zwykłego rodzeństwa, które dzieli jedynie połowę genów. Fakt, że identyczne klony (bliźnięta) także często czują swoją

odmienność i że geny nie są takie ważne, może ukierunkować nasze poglądy na siebie samych i naszą indywidualność. Wróćmy teraz do zrośniętych bliźniąt, o których była mowa na początku książki, mających wspólne ciało. Czuły się zupełnie różne i pragnęły niezależności, nawet jeśli niosło to ryzyko śmierci. Mogłoby się wydawać, że jesteśmy zaprogramowani do myślenia w ten sposób – dzięki czemu możemy bardziej się od siebie różnić. To dlatego, jak już opisywałem, bliźnięta mają skłonność do bardziej odmiennego reagowania na bodźce (rodzice, nauczyciele...), niżbyśmy się spodziewali.

Zobaczyliśmy wiele przykładów na to, że natura ustanowiła część naszego niekluczowego rozwoju jako losowy i zmienny, a zmienność ta, czyli plastyczność, może być wbrew naszym przekonaniom silnie w nas wbudowana. Dzieje się tak, bo natura i ewolucja nie chcą, byśmy byli zbyt do siebie podobni – mogło to wpłynąć na sukces rasy ludzkiej i nasze umiejętności adaptacji i przeżycia, co nie udało się tysiącom innych gatunków.

## JEDNAKOWO ODMIENNI

W 1978 roku w dreszczowcu science fiction *Chłopcy z Brazylii*, w którym grał Gregory Peck, wykorzystano ucho Hitlera do sklonowania jego nowej wersji, co według fabuły nastąpiło 25 lat po śmierci wodza. Teraz, gdy rozumiemy istotną rolę zjawisk epigenetycznych w tym procesie, stworzenie klonu Hitlera wydaje się znacznie mniej prawdopodobne. Nie wiedząc nic o swoim poprzedniku, pewnie zostałby jedynie zrzędliwym emerytowanym malarzem i dekoratorem wnętrz, a nie diabelskim tyranem. Bez charakterystycznej fryzury i krótkich wąsików prawdopodobnie nikt by go nawet nie rozpoznał, chociaż rysy twarzy i zachowania miałby zapewne zbliżone do oryginału.

Dałem niniejszej książce tytuł *Jednakowo odmienni*. Pokazałem bowiem w niej, jak geny mogą ściśle determinować naszą budowę anatomiczną i wygląd, a także w dużym stopniu większość naszych

nieświadomych zachowań, na przykład sposób, w jaki się śmiejemy czy pijemy herbatę z filiżanki. Ludzie są bardzo wrażliwi na subtelne wskazówki odczytywane z twarzy i język ciała, co pomaga uniknąć niebezpieczeństwa i wybrać odpowiedniego partnera seksualnego. Wskutek tego obcy ludzie myślą, że bliźnięta są niesamowicie podobne. Często bracia i siostry wydają się obcym bardziej podobni, niż to postrzega rodzina czy same bliźnięta. Takie powierzchowne podobieństwo i zbliżone maniery utrudniają dostrzeganie prawdziwych różnic osobowości i tożsamości. Geny, które zapewniają nam elastyczność i przypadkowość (plastyczność genów), mogą chronić nas w subtelny sposób. Zapewniają bowiem większą zmienność i nieprzewidywalność cech każdego pokolenia, kiedy środowisko życia się zmienia. Ta zmienność jest kluczowa dla przetrwania człowieka, bo gdybyśmy reagowali w ten sam sposób, wyginęlibyśmy podczas głodu, epidemii czy katastrof naturalnych.

Według niektórych naukowców, kiedy jesteśmy młodzi i formuje się mniej więcej biliard naszych połączeń neuronalnych, każda sieć mózgowa zaczyna zachowywać się półautonomicznie. Grupy komórek mózgowych ewoluują jak gatunki zwierząt, dlatego nazywa się to darwinizmem neuralnym[542]. Właśnie ten proces mógłby pomóc nam wyjaśnić, jak nawet identyczne mózgi rozwijają się odmiennie jako grupy i sieci neuronów poszerzających się metodą prób i błędów. Pamiętajmy też, że wspomnienia bywają tworzone przez odwracalne zmiany epigenetyczne, a zmiany te mogą wpływać na część neuronów, które z kolei wywierają bezpośredni wpływ na wiele innych neuronów, co decyduje o naszej percepcji i wspomnieniach. Ta pamięć autobiograficzna (u wszystkich ludzi zawiera fałszywe wspomnienia) jest kluczową częścią tego, co nazywamy osobowością, na którą składają się liczne procesy neuronalne, a nie jakaś pojedyncza esencja mózgu[543]. Ponieważ bliźnięta jednojajowe posiadają odmienną pamięć autobiograficzną, mogłoby to wyjaśniać, dlaczego nawet zroślaki nie mają problemów z ustaleniem własnej tożsamości.

# PRZYSZŁOŚĆ

W klasycznym filmie science fiction z 1997 roku *Gattaca – szok przyszłości* (słowo Gattaca budują litery kodu genetycznego: A, T, C, G) Vincent, grany przez Ethana Hawke'a, mówi: „Należę do nowej podklasy, niedeterminowanej już statusem społecznym czy kolorem skóry. Teraz dyskryminuje nauka". Został on bowiem poczęty i urodzony w naturalny sposób, co miało poważne minusy. Jego geny, przetestowane rutynowo tuż po narodzinach, nie były idealne. Przewidywano krótkowzroczność i wadę serca, która prawdopodobnie zabiłaby go tuż po trzydziestce. Jego geny i choroby pozwalały mu na wykonywanie jedynie rutynowych zadań. Marzył jednak o zostaniu astronautą i wyruszeniu w podróż na Saturna. Podszył się więc pod genetycznie perfekcyjnego mężczyznę, który uległ paraliżowi po nieudanym samobójstwie, i wbrew przeciwnościom losu zrealizował swoje marzenia.

Jak to się ma do rzeczywistości? Czy w świetle dzisiejszej wiedzy taka *Gattaca* mogłaby się rozegrać w przyszłości? Wiemy dzięki naszym bliźniętom, że precyzyjne przewidywania genetyczne pokazane w filmie i oparte na strukturze DNA nie będą możliwe. W filmie większość narodzin nie dokonywała się w sposób naturalny, a teraz wiemy, że wiązałoby się to z epigenetycznymi problemami nie do pokonania. Zatem wizja przyszłego społeczeństwa przedstawiona w *Gattace* może być błędna, chociaż wydaje się, że takie testy genetyczne polegające na sekwencjonowaniu wkrótce będą rutynowo wykonywane podobnie jak dzisiejsze testy z krwi. Oprócz tego prawdopodobnie w ciągu dziesięciu lat sekwencjonowanie genów stanie się dostępne za tę samą cenę co rutynowe badania krwi. Testy przesiewowe wykonywano by z krwi embrionu, powstałego w wyniku zapłodnienia in vitro, albo od ciężarnej matki, wykrywając DNA z kilku pływających komórek płodu. Taki test byłby połączeniem sekwencjonowania DNA, wykrywania zmian epigenetycznych oraz analizy białek i metabolitów. Łączne sprawdzenie tych parametrów dawałoby przyszłym pediatrom

genetykom dobry wgląd w potencjalne problemy medyczne bądź genetyczne, którym mogliby wcześnie zapobiegać.

W momencie narodzin można by powtórzyć analizy białek i znaczników epigenetycznych, a potem robić to corocznie w celu sprawdzenia, czy rozwój postępuje prawidłowo. Pobierano by próbki krwi, fragmenty paznokci, włosów, wymazy z ust, a potem analizowano różne komórki i tkanki. U noworodków sprawdzano by bakterie skóry, jamy ustnej i kału, chcąc się upewnić, że występują tam odpowiednie proporcje dobrych bakterii. Jakiekolwiek odchylenia byłyby naprawiane inteligentnymi lekami epigenetycznymi, witaminami i suplementami z bakteriami. Obrazowanie MRI w połączeniu z szacunkami epigenetycznymi i dopasowaną dietą wykorzystywano by do zmaksymalizowania możliwości dziecka. Możliwa stałaby się selekcja plemników i komórek jajowych wolnych od mutacji i defektów epigenetycznych, co redukowałoby liczbę poronień i chorób genetycznych. Wyraźna różnica między tą wizją a filmem jest taka, że wiedza o zjawiskach epigenetycznych i nieprzewidywalnej naturze naszego rozwoju nie pozwala na stosowanie genetyki do spisywania ludzi na straty: zamiast tego raczej będzie ona wykorzystywana do odkrywania ich potencjału.

Chociaż musimy jeszcze wiele zrozumieć na temat zjawisk epigenetycznych, już teraz możemy nieodwracalnie zmienić przynajmniej cztery doktryny genetyczne przedstawione na początku książki. Pierwsza obalona teza mówi, że nasze geny są esencją człowieczeństwa, naszą matrycą, kodem życia. Ponieważ DNA uważano za pępek każdej komórki, przez moment wydawało się, że ten kwas nukleinowy reprezentuje sedno życia. Przereklamowana renoma genu wynikała z akceptowanego, niepodważalnego zastosowania w kryminalistyce, a także wpływu takich autorów jak Richard Dawkins, który mówił, że ludzie są jedynie robotopodobnymi nosicielami samoreplikujących się „samolubnych genów”[544]. Ja w swojej książce pokazałem, jak geny, chociaż nadal ważne, tracą swój uprzywilejowany status, szczególnie gdy zanika rozróżnienie na wychowanie i naturę[545].

Geny to szczególni gracze w naszym ciele, ale nie mogą działać w pojedynkę. Są częścią większego zespołu. Komórka, która je nosi, jest również istotnym jego członkiem. Produkuje białka, w tym enzymy, które sprawiają, że organizm działa. Podtrzymują one wszystkie kluczowe procesy komórkowe, w tym włączające i wyłączające geny – począwszy od procesów, których skutki utrzymują się dłużej, czyli od metylacji, a skończywszy na procesach krótkotrwałych, o niewielkim wpływie, będących efektem oddziaływania małych cząsteczek RNA na ekspresję genów. Komórkę, jej geny i inne składniki można porównać do firmy zajmującej się orkiestrą. Ma ona wszystkie instrumenty, pracowników technicznych, sprzedawców i zespół marketingowców. Być może więc na próżno szukamy nieuchwytnego dyrygenta – genetycznej duszy. Wszyscy jesteśmy niezwykle skomplikowanymi organizmami utworzonymi przez sieć współpracujących komórek i ich genów, a także systemy modyfikujące te geny, ich ekspresję oraz sposób, w jaki razem działają. Okazuje się, że zasady rządzące orkiestrą są dalekie od sztampy, a powstająca muzyka wcale nie jest z góry określona. Po prostu: tak jak można zmienić styl życia i muzykę, można też zmienić swoje geny.

Drugie założenie dotyczyło tego, że nie da się zmienić genów i dziedziczonej w nich przyszłości. Teraz wiemy, że to wyjątek, a nie reguła. Przewidywalna determinacja dotyczy tylko rzadkich schorzeń, kiedy na przykład mutacja pojedynczego genu w chorobie Huntingtona wywołuje wczesną demencję i śmierć. Nawet jednak w odniesieniu do tej choroby nie można dokładnie przewidzieć, jak ciężki będzie jej przebieg i kiedy pojawią się objawy. Zjawiska epigenetyczne nadal odgrywają rolę w najprostszych chorobach genetycznych i na przykład trwają badania kliniczne mające zmodyfikować gen huntingtyny, do czego wykorzystuje się modyfikujący histony lek o nazwie SAHA, stosowany w zwalczaniu nowotworów.

Trzecie założenie mówiło, że pojedyncze zdarzenie środowiskowe nie może zmienić długotrwałej pamięci naszych komórek. Uważano, że wszelkie zmiany były wymiatane za każdym razem, gdy dochodziło do podziału komórki. Teraz wiemy, że taka pamięć może

zaistnieć dzięki epigenetycznym wpływom na geny, które ulegają replikacji i trafiają do komórek potomnych z tym samym przesłaniem epigenetycznym. Najbardziej wrażliwy, podatny na sygnały epigenetyczne czas to moment tuż przed narodzinami i tuż po nich. Chociaż zmiany mogą oczywiście nastąpić w każdym wieku. Jak widać na przykładzie rumuńskich sierot i ofiar molestowania, sygnały epigenetyczne utrzymują się w komórkach długo po traumatycznym zdarzeniu.

Ostateczne założenie było takie, że skutki wpływu środowiska na rodziców lub dziadków nie są przez nas dziedziczone. Jest to sedno dziedziczenia cech nabytych, miękkiej dziedziczności proponowanej przez Lamarcka i przyjmowanej za możliwą przez Darwina. Te poglądy wykpiwano przez ostatnie sto pięćdziesiąt lat, a dziś widzimy, że takie zjawisko może się zdarzyć. Wyraźnie widać skutki głodu i zmian diety w obrębie trzech pokoleń zarówno u ludzi, jak i u innych ssaków. Znamy też już mechanizmy mogące to wyjaśnić.

Najważniejsza lekcja, jaką odebraliśmy, jest taka, że możemy zmienić własne geny i przeznaczenie, a nawet geny i przeznaczenie naszych dzieci i wnuków. Doprawdy ma znaczenie, co robimy dla swojego ciała i co z nim robili nasi dziadkowie wiele lat temu. Mogli oni napotkać stresujące sytuacje, na przykład głód albo chorobę, których nie dało się uniknąć. Ty być może stawisz czoło takim życiowym wyzwaniom, jak rzucanie palenia, dieta wegetariańska czy zmiana flory bakteryjnej jelit. Nie wiemy jeszcze, jak większość takich zmian działa, ale sądząc po niezwykłych odkryciach z dziedziny epigenetyki z ostatnich lat, możemy przyjąć, że czeka nas ekscytująca wyprawa. Z taką wiedzą będzie nam łatwiej kształtować nasze przeznaczenie. Nadal jednak pozostańmy tacy, jacy zamierzaliśmy być: jednakowo odmienni. Wiwat różnorodność!

525 J. B. Gurdon i in., „Nature” 1958, nr 182 (4627), s. 64–65.

526 K. Takahashi, S. Yamanaka, „Cell” 2006, nr 126 (4), s. 663–666.

527 D. Ebben i in., „World Neurosurgery” 2011, nr 76 (3–4), s. 270–275;
R. R. Makkar i in., „Lancet”, 14 lutego 2012 (wydanie elektroniczne).

528 M. Berdasco, M. Esteller, „Stem Cell Research & Therapy", 31 października 2011, nr 2 (5), s. 42.

529 J. Reefhuis i in., „Human Reproduction" 2009, nr 24 (2), s. 360–366.

530 E. Y. Strawn i in., „Fertility and Sterility", lipiec 2010, nr 94 (2), s. 754, e1–2.

531 S. Rajender i in., „Mutation Research", maj–czerwiec 2011, nr 727 (3), s. 62–71.

532 S. McDonald i in., „American Journal of Obstetrics and Gynecology" 2005, nr 193, s. 141–152; W. Ombelet i in., „Human Reproduction" 2006, nr 21, s. 1025–1032.

533 L. Li i in., „Fertility and Sterility", maj 2011, nr 95 (6), s. 1975–1979.

534 L. Gordon i in., „Epigenetics", maj 2011, nr 6 (5), s. 579–592.

535 R. G. Edwards, H. K. Beard, „Human Reproduction Update", listopad–grudzień 1998, nr 4 (6), s. 791–811.

536 Y. Hashiloni-Dolev i in., „Public Understanding of Science" 2010, nr 19 (4), s. 435–451.

537 B. Prainsack i in., „Human Reproduction" 2007, nr 22 (8), s. 2302–2308.

538 B. Prainsack, T. D. Spector, „Social Science & Medicine" 2006, nr 63 (10), s. 2739–2752.

539 I. Wilmut, *Deklaracja o klonowaniu człowieka*, Zgromadzenie Ogólne Narodów Zjednoczonych, 2005.

540 B. Prainsack, T. D. Spector, „Social Science & Medicine" 2006, nr 63 (10), s. 2739–2752.

541 S. Huck i in., „The Economic Journal" 2005, nr 505, s. 689.

542 G. M. Edelman, „Neuron”, luty 1993, nr 10 (2), s. 115–125; J. J. McDowell, „Behavioural Processes”, maj 2010, nr 84 (1), s. 358–365.

543 J. Baggini, *The Ego Trick*, Granta Books, 2011.

544 B. Prainsack, M. Kitzberger, „Social Studies of Science”, luty 2009, nr 39 (1), s. 51–79.

545 E. Fox Keller, *The Mirage of a Space between Nature and Nurture*, Duke University Press, 2010.

# PODZIĘKOWANIA

Zapożyczyłem wiele myśli od innych mądrych ludzi. Przeczytałem mnóstwo książek i odpytałem wiele osób, którym bardzo dziękuję. Wymienię tylko garstkę. Jestem wdzięczny moim agentom – Sophie Lambert i Kevinowi Conroyowi Scottowi – za ich nieskrępowany entuzjazm, porady i zachęty do działania. Spośród wielu, którzy czytali wersje robocze, wymienię Victorię Vazquez i Barbarę Prainsack, bo przebrnęły przez wszystkie strony i zasługują na medale. Robyn Fitzgerald, Andrea Burri, Lynn Cherkas i Raj Gill także wnieśli wkład, przygotowując wywiady z bliźniętami. Pomogli mi też Lesley Bookbinder, Susan Hochberg i Sophie Spector, a także Emma Walker z BBC. Przeprowadziłem wiele owocnych rozmów z moimi znajomymi, byli to: Jordana Bell, Jonathan Mill, Robert Plomin, Nick Martin, Stephan Beck, Mitch Blair, Roz Kadir, Philip Sambrook, Keith Godfrey, Niloufar Safnia, Bryce z Chatter creek, goście Fleur de Lampaul, Jeff Craig, Andy Feinberg i Manel Esteller. Jestem wdzięczny King's College London i fundacji dobroczynnej imienia świętego Tomasza za udzielenie mi miniurlopu na pobyt w Centre for Genomic Regulation w Barcelonie, gdzie podjął mnie nieoceniony Xavier Estivill, wspierany przez inspirujące swoimi teoriami Elisę doCampo, Monicę Coronel i Susanę Guzman oraz resztę zespołu. Dziękuję Debbie i Victorii Hart, które pilnowały oddziału szpitalnego, gdy wyjechałem, oraz mojej rodzinie za epi-wakacje. Składam też podziękowania Europejskiej Radzie ds. Badań Naukowych za nagrodę z epigenetyki oraz Wellcome Trust i Unii Europejskiej za długoterminowe finansowanie. Mój kolega Wang Jun i zespół z BGI w Chinach byli wspaniałymi współpracownikami przy „EpiTwin project". Oprócz tego chciałbym podziękować redaktor z Weidenfeld

& Nicolson – Bea Hemming była fantastycznym wsparciem w kształtowaniu i poprawianiu tego tekstu.

Próbowałem podać tyle artykułów i źródeł, ile tylko możliwe, chociaż z pewnością wiele ominąłem. Za to i za ewentualne błędy merytoryczne ponoszę winę tylko ja. Kończąc, chciałbym podziękować wszystkim niezwykłym wolontariuszom bliźniakom, którzy chętnie i bez wynagrodzenia opowiadali o swoich przeżyciach, poświęcali własny czas, oddawali próbki ciał i DNA, by pchnąć wiedzę naprzód.

# Spis treści


Przedmowa
Wstęp. Czy Darwin się mylił?
- GENY SPECTORA
- BRAKUJĄCE 95 PROCENT
- IDENTYCZNI–NIEIDENTYCZNI JIM I JIM
- NOWY DARWINIZM?

Rozdział 1. Mit genu. Ropuchy, żyrafy i oszustwa
- NAZIŚCI, KOMUNIŚCI I TUSZ
- SKĄD KWIATY WIEDZĄ, ŻE MAJĄ ZAKWITNĄĆ?
- ROZWIELITKI, UZBROJENIE I MOTYLE
- DZIEDZICZENIE CECH NABYTYCH – POWRÓT DEBATY: „NATURA CZY WYCHOWANIE”

Rozdział 2. „Gen szczęścia”. Nastawienie, optymizm, śmiech
- GEN CHICHOTANIA
- ZAPACH NOWEGO SAMOCHODU
- OPTYMIZM JEST PRZEREKLAMOWANY
- PARADOKS STOCKDALE’A
- DEPRESJA CZY TYLKO DEFICYT OPTYMIZMU?
- SPOSÓB MYŚLENIA A GENY

Rozdział 3. „Gen talentu”. Geniusz, motywacja i taksówkarze
- TYGRYSIE MATKI I TIGER WOODS
- WIEDZA: TALENT CZY DOŚWIADCZENIE?
- CZY TRENING POZWALA WYKSZTAŁCIĆ PERFEKCYJNY SŁUCH?
- BOKS, WIARA I SILNA WOLA
- PAMIĘĆ O WYSIŁKU

Rozdział 4. „Gen wiary”. Stworzenie świata, jediizm i Hollywood
- GENY WIARY
- DARWIN I RELIGIA
- HOLLYWOODZKIE OPOWIEŚCI
- IDŹ I POWIELAJ SWOJE GENY
- PUSTYNIE GENOWE
- UTRATA WIARY

Rozdział 5. „Gen rodzicielstwa” Natura, wychowanie i nieposłuszeństwo
RODZICE I POCZUCIE WINY
DLACZEGO DZIECI SĄ TAK RÓŻNE?
ZANIEDBANIE I ODPORNOŚĆ
WYLIZYWANIE, PIELĘGNACJA I OPRAWCY SZKOLNI
Rozdział 6. „Gen zła”. Molestowanie seksualne, sprawcy i ofiary
OFIARY MOLESTOWANIA
GENY ZŁA?
PRZESTĘPCA CZY OFIARA GENÓW?
MÓZGI, PSYCHOPACI I OFIARY
SZWANKUJĄCE RODZINY
Rozdział 7. „Gen długości życia”. Serce, głód i dziadkowie
PRZEZNACZENIE, UCZTA I GŁÓD
STRES, KRĘGI SPOŁECZNE I MAŁPY
Rozdział 8. „Gen otyłości”. Dieta, robaki i wino
SIŁA WOLI I PIANKI MARSHMALLOW
Z DIETY Na DIETĘ
DLACZEGO KALIFORNIJCZYCY CHCĄ ŻYĆ JAK ROBAKI?
WITAMINY I DZIADKOWIE
Rozdział 9. „Gen nowotworu”. Autyzm, toksyny i dzieci
EPIGENETYCZNE WALKI GANGÓW
AUTYZM, SAWANCI I TELETURNIEJE
STŁUCZONE LUSTRO
MANIACY, HORMONY I DOLINA KRZEMOWA
TWORZYWA SZTUCZNE, TRUCIZNY I CIĄŻA
Rozdział 10. „Gen homoseksualizmu”. Płeć, hormony i mózg
SEKRETY PŁCI I KŁAMSTWA
TESTOSTERON, DŁUGOŚĆ PALCÓW I MÓZG
GENY HOMOSEKSUALIZMU I SEKSUALNIE PODNIECONE CIOTKI
KOBIECOŚĆ, ZMIENNOŚĆ I ELASTYCZNOŚĆ
Rozdział 11. „Gen wierności”. Przyjemność, ból i punkt G
PTASIE OSZUSTWA, SAMOTNE ROBAKI I NORNIK CASANOVA
ORGAZMY I NIESPOKOJNE NOGI
CUDOWNE LEKI, VIAGRA I MÓZG
Rozdział 12. Geny bakterii. Mikroby, kupa i ty

BAKTERIA: PRZYJACIEL CZY WRÓG?
HIGIENA, ALERGIE I TWOJE TRZEWIA
PSYCHOSOMATYCZNE BAKTERIE
LENIWE BAKTERIE, OTYŁOŚĆ I CHOROBY
SUPERGÓWIENKO
Rozdział 13. Identyczne geny. Klony, poczucie tożsamości i przyszłość
BLIŹNIĘTA I BLIŹNIĘTA
JEDNAKOWO ODMIENNI
PRZYSZŁOŚĆ
PODZIĘKOWANIA